

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA
NUTRICIÓN Y ALIMENTOS**

ELABORACIÓN DE TEXTO

**MANEJO NUTRICIONAL DE LA
DIETA CETOGÉNICA EN
PACIENTES EPILÉPTICOS DE 6
A 19 AÑOS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**LICENCIADO EN
NUTRIOLOGÍA**

PRESENTA

MARTHA LILIANA FONSECA ALBORES

ASESOR

L.N MARIO ALBERTO CUESTA GÓMEZ



TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

OCTUBRE 2016

CONTENIDO

Introducción.....	1
Justificación.....	3
Objetivos.....	5
Objetivo General.....	5
Objetivos Específicos.....	5
Marco Teórico.....	6
Antecedentes De La Epilepsia En México.....	6
Historia De La Epilépsia.....	7
Metabolismo Energético.....	9
Lipólisis.....	11
Lipogènesis.....	11
Cetogénesis.....	12
Regulación De La Formación De Cuerpos Cetonicos.....	14
Que Es Cetosis.....	15
Equilibrio Acido-Base En La Sangre.....	15
Evidencia Del Uso De La Dieta cetogènicaEn Niños.....	16
Tipos De Dietas Cetogenicas En El Tiempo.....	18
Definición De Epilepsia.....	21
Etiología.....	21
Manifestaciones Clínicas.....	21
Fisiopatología De La Epilepsia.....	22
¿Cuáles Son Las Principales Causas De La Epilepsia?.....	23
Clasificaciones De Las Crisis Epilépticas.....	24
Mecanismos De Acción Anticonvulsionantes.....	27
Mecanismos De Acción De La Dieta Cetogènica.....	28
Neurotransmisores Implicados.....	29
Glutamato Y Aspartato.....	29
Tratamiento Farmacológico De La Epilepsia.....	29
Indicaciones Clínicas De La Dieta Cetogènica.....	31
Tratamiento Nutricio.....	32
Cambios Bioquímicos Inducidos Por La Dieta Cetogènica.....	33
La Dieta Cetogenica Consiste En.....	34

Alimentos En La Dieta Cetogènica.....	35
Alimentos No Permitidos.....	35
Interacción Fármaco-Nutrimento.....	38
Mecanismo De Acción De La Dc.....	39
Triglicéridos De Cadena Media (Mct).....	39
Complicaciones De La Dieta Cetogènica.....	41
Metodología.....	41
Población.....	41
Técnicas E Instrumentos Para La Recolección De Datos.....	42
Procedimiento.....	42
Método De La Investigación Documental.....	44
Referencias Documentales.....	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Metabolismo de los lípidos.....	10
Figura 2. Porcentaje de los macronutrientes en la dieta Cetogénica clásica.....	18
Figura 3. Porcentaje de los macronutrientes en la dieta modificada de Atkins.....	18
Figura 4. Porcentajes de macronutrientes de la dieta cetogénica con TCM y TCM combinada.....	19
Figura 5. Porcentaje de macronutrientes de la dieta cetogénica con bajo índice glicémico.....	19

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Resumen de los resultados en la reducción de crisis convulsivas según tipo de dieta cetogénica.....	20
Tabla 2. Interaccion farmaco-nutriente.....	35

INTRODUCCIÓN

Dicho trabajo pretendió describir el efecto de la dieta cetogénica en niños y adolescentes epilépticos de 6 a 19 años de edad, la epilepsia es un trastorno caracterizado por cambios crónicos, recurrentes y paroxísticos de la función neuronal producidos por anomalías en la actividad eléctrica cerebral (Herrera, 2014). La importancia de dicha dieta radica en que esta provoca una mejoría en el control de las convulsiones en pacientes epilépticos, Con la dieta cetogénica se pretende conseguir una mayor estabilidad funcional neuronal por medio de diversos mecanismos y lograr acciones neuroinhibitorias frente a estas crisis convulsivas, a través de ella se pueden disminuir los episodios recurrentes de convulsiones para funcionar de manera normal (Ramírez, 2010). El cerebro cuenta con millones de diminutos cables (conexiones nerviosas) que conducen electricidad y que actúan como enlaces entre todas las neuronas. Cuando alguien padece epilepsia dichos vínculos trabajan en forma deficiente, teniendo como consecuencia que la comunicación se interrumpa dando lugar a crisis convulsivas o ataques lamentablemente, se estima que alrededor de un tercio de los pacientes con epilepsia no controlan satisfactoriamente las crisis, a pesar de recibir un tratamiento farmacológico adecuado la dieta cetogénica tiene como función reproducir los efectos del ayuno en el cuerpo, el cerebro utiliza grasa en lugar de azúcar obtiene la mayor parte de sus calorías (80 por ciento) a partir de la grasa. El resto es proporcionado por los carbohidratos y las proteínas. Cada comida tiene aproximadamente cuatro veces más de grasas frente a las proteínas o carbohidratos. Este trabajo consistió en brindar una herramienta nutricional al personal de nutrición, médicos especialistas y pacientes epilépticos para mejorar su calidad de vida pues como ya se mencionó anteriormente dicha dieta tiene el efecto de disminuir los episodios de crisis convulsivas es por ello importante tener un buen manejo tanto nutricional como farmacológico debido a que Las personas con convulsiones tienden a padecer más problemas físicos, tales como fractura hematomas, y mayores tasas de otras enfermedades o problemas psicosociales y de trastornos tales como la ansiedad y depresión (Cooper, 2006).

Como resultado de la investigación se presenta una antología titulada “efectos de la dieta cetogénica en pacientes epilépticos de 6 a 19 años” la cual tiene como objetivo brindar una herramienta de trabajo a profesionales de la salud-nutrición ya que en ella se recopila toda la información sobre los efectos de la dieta esto con el fin de lograr una mejoría en el control de la convulsiones a través de la misma. Para conseguir una mayor estabilidad funcional neuronal por medio de diversos mecanismos y lograr acciones neuroinhibitorias frente a estas crisis convulsivas, dicha investigación es de tipo documental, basado en la consulta y recolección de información de tipo científica la cual se recopilará de investigaciones realizadas con anterioridad así como también artículos en línea y libros que contengan información de la misma, para de esa manera tener un mejor panorama sobre la enfermedad y sobre la dieta cetogénica.

JUSTIFICACIÓN

La presente investigación se realizó con el fin de brindar una herramienta de trabajo a profesionales de la nutrición, alumnos en formación y demás ya que la epilepsia es una enfermedad que afecta a gran parte de la población en México y el mundo (Nathan, 2009). La importancia de dicha dieta radica en que alrededor de un tercio de los pacientes con epilepsia no controlan satisfactoriamente las crisis a pesar de recibir un tratamiento farmacológico adecuado dada esta problemática se tiene la necesidad de recurrir a la dieta cetogénica para brindar una mejor calidad de vida a los pacientes que padecen epilepsia refractaria es por ello que el papel del nutriólogo es fundamental. La dieta cetogénica consiste, de manera esencial, en una alimentación rica en grasas y pobre en hidratos de carbono y proteínas, que se traduce en la aparición de cetosis y un mejor control de las crisis. Los tipos de dieta cetogénica que hay son: la Clásica, TCM, TCM combinada, Atkins modificada y Bajo índice glicémico Su eficacia está definida por una disminución de las convulsiones mayor a 50 %, siendo entre 51 a 67 % en seguimientos a 12 meses Se desconoce el mecanismo último de acción de la dieta, aunque la mayoría de hipótesis indican la modificación del metabolismo cerebral, que varía de estar basado en la glucosa a depender de los cuerpos cetónicos (Leal, 2002). Las crisis epilépticas pueden afectar a cualquier persona en cualquier momento de su vida. Normalmente son más frecuentes en los niños pequeños y en personas de edad avanzada, las epilepsias afectan a gente de todas las razas y de todos los países. Ocurre cuando los cambios permanentes en el tejido cerebral hacen que el cerebro esté demasiado excitable o irritable. Como resultado de esto, el cerebro envía señales anormales, lo cual ocasiona convulsiones repetitivas e impredecibles. La epilepsia es una alteración cerebral crónica caracterizada por crisis involuntarias, debidas a la descarga excesiva de impulsos nerviosos de las neuronas corticales. En el mundo hay aproximadamente 50 millones de personas con epilepsia, la epilepsia responde al tratamiento en aproximadamente un 70% de los casos pero alrededor de tres cuartas partes de los afectados no reciben el tratamiento que necesitan (Cooper, 2003).

Los pacientes pediátricos y adolescentes son un grupo de población importante en el cual es necesario tener un tratamiento para evitar futuras complicaciones tanto en el crecimiento como en el desarrollo. La dieta cetogénica puede tener efectos en los pacientes que no les funciona el

tratamiento farmacológico, pero tiene ventajas y desventajas ya que la dieta es alta en grasas y baja en hidratos de carbono. Las ventajas son que disminuyen los episodios de convulsiones Y dentro de las desventajas pueden provocar niveles altos de cetonas y provocar daño renal entre otras enfermedades a largo plazo.

Por este motivo, y considerando que el tratamiento con dieta cetogénica ha demostrado tener beneficios en la salud de los pacientes con epilepsia refractaria, se realizó la antología de manejo nutricional con dieta cetogénica para niños con epilepsia refractaria, la cual permita orientar de forma adecuada su implementación entre los profesionales de la salud.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Elaborar un texto sobre alimentación con base en la dieta cetogénica para pacientes de 6 a 19 años con epilepsia con la finalidad de brindar una herramienta de información para los educadores en salud, profesionales en la nutrición y alumnos en formación en área médica y nutricional.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar lectura relacionada en libros, revistas indexadas, censos, información científica electrónica y periódicos.
- Identificar a partir de la revisión documental el grupo de población con mayor vulnerabilidad y así mismo los efectos de la dieta.
- Ordenar por conceptos la literatura de lo general a lo particular para la redacción del documento de investigación.

MARCO TEÓRICO

ANTOLOGÍA:

Una antología es una recopilación de textos literarios de uno o varios autores, que se seleccionan para ser publicados de manera conjunta. Es bastante interesante conocer la etimología de esta palabra, que surge de la unión de dos palabras: “anthos”, que significa flor, alto o sublime, sumado a la palabra “légo” que significa elegir, reunir, agrupar.

De manera que este término describe algo así como “la reunión de lo más sublime”, que es lo que se hace al elegir las piezas que integrarán una antología. Es que el concepto de antología nació fundamentalmente para aludir a selecciones de obras poéticas; tiempo después otros géneros adoptaron igual criterio, y hoy existen antologías de fábulas, antologías de cuentos o narrativas y antologías de ensayos, entre otros (Enciclopedia de Clasificaciones 2016).

ANTECEDENTES DE LA EPILEPSIA EN MÉXICO

La epilepsia es una enfermedad neurológica frecuente y tratable, con un riesgo de incidencia en toda la vida de uno a tres por ciento (Hauser, 1990). A lo largo de los siglos, se han empleado extensamente distintas dietas en un intento de controlar los ataques epilépticos, de hecho, hay una cita bíblica sobre la oración y el ayuno en la epilepsia (biblia latinoamericana, 2002). No obstante, la primera evaluación científica del uso de la manipulación dietaria fue reportada por Guelpa. A continuación, Geyelin confirmó que los ataques cesaron con el ayuno absoluto. Sin embargo, ninguno de los estudios fue un ensayo controlado aleatorio. Wilder sugirió que una dieta con un alto contenido de grasas y con un bajo porcentaje de carbohidratos sería similar al ayuno y le atribuyó las propiedades anticonvulsivantes a la producción de cuerpos cetónicos. Se han propuesto numerosas teorías científicas sobre la posible acción de la dieta, incluyendo el efecto anticonvulsivante de los cuerpos cetónicos (acetooacetato, betahidroxibutirato), la reducción por las cetonas del flujo de alanina y el papel del desequilibrio hidroelectrolítico (Schwartz, 1989). En los cambios que ocurren en las membranas lipídicas de la célula nerviosa o en la producción de neurotransmisores (Schwartzkroin, 1999).

HISTORIA DE LA EPILEPSIA

Aspectos históricos

Se señala que cerca de 400 años a. de C., Hipócrates describió la epilepsia como: "en cuanto a la enfermedad que llamamos sagrada, he aquí lo que es: ella no me parece ni más sagrada ni más divina que las otras, ella tiene la misma naturaleza que el resto de las otras enfermedades, y por origen las mismas causas que cada una de ellas. Los hombres le han atribuido una causa divina, por ignorancia y a causa del asombro que les inspira, pues no se parece en nada a las enfermedades ordinarias". Resulta comprensible que algo tan impresionante, misterioso y sobrecogedor como las convulsiones, haya despertado tanto interés y curiosidad en el hombre, desde el momento de su inserción en el mundo biológico y que permanece hasta nuestros días.

Se tiene documentado que en México, en el siglo XVI, Martín de la Cruz hace algunas referencias en el Códice Badiano (1552), en especial en lo relativo al tratamiento de la epilepsia, el cual se basó en hierbas medicinales. Refiere Kumate, en su artículo "Libellus de mendicinalibus. Indorum herbis. Origen y peripecias del manuscrito:" El libro de hierbas medicinales de las Indias, escrito por Martín de la Cruz, un médico del colegio de la Santa Cruz, versado sólo en la experimentación; fue traducido por Juan Badiano, indio xochimilca de este colegio. Informa haber terminado la traducción al latín el día de la festividad de María Magdalena en 1552. Se describe como un códice único, particularmente hermoso, el más antiguo y más valioso testimonio de la medicina azteca, en la primera mitad del siglo XVI; "En 1991, dicho códice, fue recuperado por autoridades de nuestro país, del cual no se tenía copia en América.

Después, en 1754, Pedro de Horta escribió un libro titulado: Informe médico–moral de la penosísima y rigurosa enfermedad de la epilepsia; un texto enteramente dedicado a su estudio. Este es el primer libro sobre el tema escrito en América; sin embargo, aún es poco conocido en nuestro medio. Este libro fue escrito en Puebla de los Ángeles, de la Nueva España (lo que hoy conocemos en México como la ciudad de Puebla, capital del estado de Puebla), a solicitud de la madre Alexandra Beatriz de los Dolores. En las primeras páginas utiliza los términos de "telele o tembeleque; "emplea tres categorías: epilepsia, movimientos convulsivos y movimientos espasmódicos. Señala que la epilepsia es: una sacudida forzada, involuntaria, prenatal, violenta, de las partes nerviosas–membranosas–musculares del cuerpo, con pérdida de la conciencia". De Horta, establece una serie de probables etiologías, descripciones clínicas un proceso

patofisiológico, clasificaciones y tratamientos. Este libro es escasamente conocido, no aparece en el texto clásico de Temkin sobre la historia de la epilepsia.

La epilepsia a través del tiempo, ha sido considerada como: una enfermedad contagiosa, como el resultado de excesos o aberraciones sexuales, como una expresión de posesión demoníaca; también se le correlacionó con los ciclos de la luna. Constituye una de las afecciones que han acumulado una gran cantidad de creencias y errores, basados en la superstición, prejuicio o ignorancia. Así, Jakendra Kale, menciona que la historia de la epilepsia, "ha sido descrita como 4000 años de ignorancia, superstición y estigma, seguidos por otros 100 años de conocimiento, superstición y estigma".

Después, en 1824, Calmeil introdujo una clasificación basada en la gravedad de los cuadros clínicos. Para 1870, Hughlings Jackson estableció el término de "foco epileptógeno". Por su parte, William Gowers desarrolló una clasificación inicial; y en 1929, Hans Berger aportó sus conocimientos resultantes de los primeros registros de la actividad eléctrica cerebral, mediante la utilización del electroencefalógrafo. Después William Lennox contribuyó a ampliar los conocimientos de este trastorno.

En años recientes se creó la Liga Internacional Contra la Epilepsia (LICE). La LICE, es una asociación internacional, conformada por los neurólogos más reconocidos del mundo; quienes investigan y atienden pacientes con dicho trastorno: tanto niños como adultos. Se reúnen periódicamente para revisar clasificaciones, tratamientos, evolución, entre otros, sobre este problema. En México, existe El Capítulo Mexicano de la Liga contra la Epilepsia (CAMELICE), en el cual se agrupan médicos (en su mayoría neurólogos) y otros profesionistas que atienden pacientes con epilepsia de México. El principal logro hasta la fecha es que la epilepsia, fuera considerada como un programa prioritario de la Secretaría de Salud, a partir de 1983, por ser un problema importante de salud pública (Rodríguez, 2009).

METABOLISMO ENERGÉTICO

La estructura de un ácido graso consiste en una larga cadena hidrocarbonada terminada en un grupo carboxilo.

Hasta donde se conoce, los ácidos grasos tienen cuatro trascendentes funciones metabólicas:

- 1°. Forman parte de estructuras más complejas, tales como los fosfolípidos y los glucolípidos, moléculas que estructuran la membrana celular, debido a su carácter anfipático.
- 2°. Se unen a proteínas, facilitando su inserción en la bicapa lipídica de la membrana celular.
- 3°. Los ácidos grasos son usados como combustible metabólico de reserva. Para esta función se almacenan como triacilglicerol (abreviadamente triglicéridos, también denominadas “grasas neutras”), que son triésteres del glicerol.
- 4°. Actúan como mensajeros intracelulares.

Los triacilglicerol representan una manera eficiente de acumular energía metabólica, dado que son moléculas muy reducidas y anhidras.

La oxidación de 1g de ácidos grasos produce 9 kcal. (38 KJ*), a diferencia de las 4 Kcal (17 KJ) que se obtienen de oxidar completamente 1g de hidratos de carbono o proteínas.

La diferencia en la producción de energía durante la oxidación entre ácidos grasos, hidratos de carbono y proteínas, radica en el grado de reducción de las moléculas de partida, que es máximo en los ácidos grasos. Por otra parte, los ácidos grasos, a diferencia de los hidratos de carbono y las proteínas, son moléculas apolares y se acumulan en forma casi anhidra. Por ejemplo, 1g de glucógeno (polímero de glucosa) seco retiene 2g de agua; y 1g de glucógeno hidratado retiene aproximadamente 6g de agua. Así pues, 1g de ácidos grasos concentra más de seis veces la energía contenida en 1g de glucógeno. Es, pues, lógico que la evolución seleccionase los triacilglicerol como principal reservorio de energía en detrimento del glucógeno, que representa un depósito de energía menos eficiente, pero de disponibilidad inmediata.

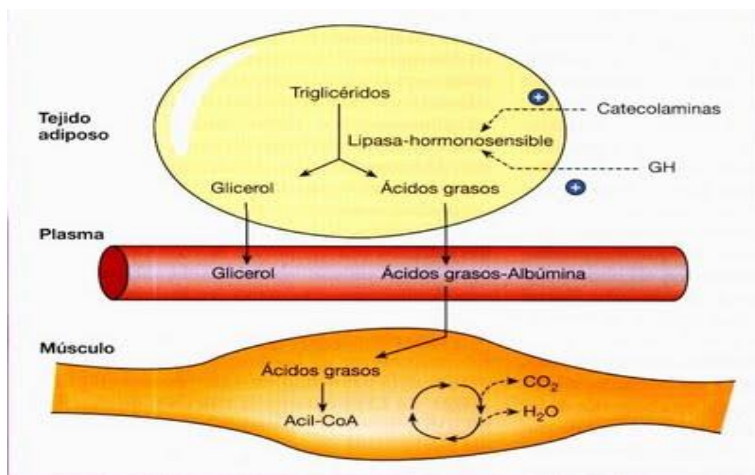


Figura 1. Metabolismo de los lípidos (Tassenaro, 2016).

En un hombre adulto sano de 70Kg de peso la distribución de sus reservas de combustible se ajustan al siguiente patrón:

a) Triacilglicerol ≈ 100.000 Kcal ($\equiv 420.00$ KJ).

b) Proteínas (principalmente musculares) ≈ 25.000 Kcal ($\equiv 100.000$ KJ).

c) Glucógeno (polímero de la glucosa, prioritariamente en el hígado y músculo) ≈ 600 Kcal ($\equiv 2.500$ KJ).

d) Glucosa (no polimerizada) ≈ 40 Kcal ($\equiv 170$ KJ).

Los triacilglicerol representan, en un hombre adulto sano de 70Kg de peso, alrededor del 11% de su peso corporal. Si la misma cantidad de energía metabólica debiese provenir del glucógeno su peso habría de ser 55Kg más elevado.

Solo a partir del glucógeno (y la glucosa libre), un hombre puede sobrevivir poco más de 1 día de inanición. Gracias a los depósitos de triacilglicerol, la supervivencia en ayuno estricto se prolonga durante varias semanas, incluso más de dos meses en casos excepcionales.

La β -oxidación de los ácidos grasos convierte un compuesto alifático en un conjunto de acetilos activados metabólicamente [acetil~CoA], cuyo metabolismo continúa a través del ciclo del ácido cítrico (ciclo de los ácidos tricarboxílicos o ciclo de Hans Krebs). En esquema, la β -oxidación transcurre en varias etapas:

- 1.- El ácido graso se oxida para introducir un doble enlace.
- 2.- El doble enlace se hidrata para introducir un átomo de oxígeno, formándose un grupo alcohólico.

3.- El alcohol se oxida a cetona.

4.- La cetona se escinde mediante el Coenzima-A para formar dos moléculas: Acetil~CoA, y un ácido graso dos átomos de carbono más corto. El proceso (etapas 1 a 3) se repite hasta que todo el ácido graso se transforma en unidades de acetil~CoA.

LIPOLISIS

En el tejido adiposo se produce una continua síntesis y degradación de TAG, predominando la síntesis sobre la degradación de los TAG durante el período absortivo y la degradación sobre la síntesis durante el período postabsortivo y el ayuno, La degradación de TAG en el tejido adiposo en ayuno inicia con la activación de la lipasa sensible a hormonas(LSH), esta enzima cataliza la liberación hidrolítica de los AG en la posición alfa de un TAG, lo que produce la liberación de un monoacilglicerido(MAG), el cual es transformado en un AG y glicerol libre por una MAG hidrolasa. Los AG pasan a la sangre y son transportados, unidos a la albumina, a diferentes tejidos para ser oxidados. El glicerol también pasa a la sangre y es utilizado en el hígado para la neoglucogénesis.

LIPOGÉNESIS

La lipogénesis es un proceso metabólico, antagónico a la Beta-oxidación, en el cual se sintetizan ácidos grasos a partir de moléculas de acetil CoA. Este proceso es llevado a cabo en período postprandial (después de comer) y su función principal consiste en almacenar el exceso de energía que consumimos para utilizarlo en períodos de escasas alimenticia.

El principal órgano lipogénico es el hígado, este se encarga de sintetizar un solo tipo de ácido graso, el palmitato o ácido palmítico, este posteriormente puede sufrir modificaciones como carboxilación y descarboxilaciones o insaturaciones. Luego son reesterificados a triacilglicerol (TAG) y unidos en el aparato de golgi de los hepatocitos (células hepáticas) con apoproteínas del grupo B, específicamente, apo B 100. Al unirse los TAG a la apo B100 forman una lipoproteína de muy baja densidad llamada VLDL, esta es expulsada al espacio de Disse (espacio existente entre los hepatocitos y los sinusoides hepáticos) y entran en los sinusoides para llegar a la circulación y ser distribuidos por todo el cuerpo, en los capilares las VLDL luego de haber interactuado con las HDL para recibir de estas otro tipo de apoproteínas llamada apo C II, puede

ser reconocido por una enzima llamada lipoproteína lipasa, esta se encarga de degradar los TAG a ácidos grasos libres y glicerol y de esta manera dichos ácidos grasos pueden entrar en las células musculares para ser degradados o en los adipocitos para ser reesterificados y almacenados y utilizados en posteriores períodos de ayuno, En período postprandial, cuando consumimos alimentos en mayor cantidad de la necesaria, la mitocondria mediante el ciclo de Krebs, posterior a la glicólisis, produce todo el ATP necesario para los procesos fisiológicos, pero sin embargo siguen llegando moléculas de acetil Coa que ya no se necesita utilizar ya que los requerimientos energéticos están cubiertos. La solución es almacenar dichas moléculas en ácidos grasos, pero debido a que la lipogénesis es un proceso citosólico, es necesario transportar las moléculas de acetil Coa al exterior de las mitocondrias, sin embargo esta molécula no puede atravesar la doble membrana mitocondrial por lo tanto debe ser convertido en otra molécula para poder hacerlo.

CETOGÉNESIS

Los cuerpos cetónicos normalmente se dan en situaciones de ayuno, en donde el cuerpo carente de glucosa o hidratos de carbono exógenos usa las reservas de grasa como principal combustible. El cerebro es capaz de usar cuerpos cetónicos hasta cubrir el 60% de su consumo energético ahorrando proteínas de esta manera. Hemos de recordar que hay tejidos que no pueden usar las grasas como combustible como es parte del sistema nervioso y las células sanguíneas. Como las grasas no pueden ser convertidas en glucosa (el azúcar de la sangre) se recurre a las proteínas de los tejidos. Así pues una de las funciones primordiales de los cuerpos cetónicos es la de reducir las necesidades de glucosa y ahorrar proteínas, así, de esta forma se perderá menos tejido muscular y de las vísceras. Por otro lado, los cuerpos cetónicos han demostrado ser más eficientes como combustible que la glucosa para el cerebro reduciendo el consumo de oxígeno hasta en un 25%. Los cuerpos cetónicos (CC), además, a razón de su eficiencia generan menos radicales libres (RL) (las sustancias que nos oxidan podríamos decir). También generan menos radicales libres a razón de que el proceso de oxidación de los ácidos grasos como son los CC produce menos RL que la glucólisis (la oxidación de la glucosa) (Dekaban, 1966).

Los humanos posiblemente hemos podido desarrollar un cerebro mayor gracias a los CC pues el cerebro consume sobre el 20% del total del consumo del cuerpo, y en niños chicos hasta el 50%. Por esta razón, los CC economizan la energía y protegen las proteínas corporales (recordemos que durante la mayor parte de la historia de la humanidad lo normal han sido tiempos de escasez

alimenticia). Durante el embarazo y la lactancia el feto y el neonato respectivamente usan como fuente de energía CC para complementar las necesidades energéticas del cerebro. Hasta ahora hemos comprobado la importancia de los CC a lo largo tanto del desarrollo de los humanos como especie y la supervivencia como el desarrollo desde el embarazo hasta la etapa de la lactancia pero aún hay más. Se ha comprobado un papel protector de los CC usados por el cerebro y que pueden resultar útiles para tratar enfermedades mentales así como para prevenirlas, en especial el Parkinson, el mal del Alzheimer y la epilepsia. No sé sabe todavía los mecanismos exactos por los cuales los CC pueden mejorar estas enfermedades aunque se sospecha que sea por la menor producción de RL, la reducción de la excitabilidad de las neuronas por aumento en los niveles de GABA (el principal neurotransmisor inhibitorio) y reducción de los niveles de glutamato (de efecto excitatorio).

Los cuerpos cetónicos formados en el hígado no son catabolizados por éste, pero pueden ser utilizados por algunos tejidos durante el ayuno. Estos cuerpos cetónicos salen del hígado a la sangre principalmente bajo la forma de betahidroxibutirato, de manera que la utilización de los cuerpos cetónicos por los tejidos comienza con la oxidación de este (Cetolisis). La reacción es catalizada por la beta-hidroxibutirato deshidrogenasa y da como productos $\text{NADH} + \text{H}^+$ y acetacetato. La acetona no es catabolizada en el organismo y es excretada por los pulmones y el riñón, esto causa el olor a acetona que puede tener el aliento de pacientes con sobreproducción de cuerpos cetónicos, como algunos diabéticos sin tratamiento.

Durante el ayuno prolongado el Sistema Nervioso Central puede adaptarse a utilizar cuerpos cetónicos como combustible en lugar de glucosa y esto probablemente se deba a que el aumento de la concentración plasmática de cuerpos cetónicos, provoque el efecto de inducir la síntesis de las enzimas que los catabólican en este tejido. Durante el ayuno los aminoácidos provenientes de las proteínas musculares, son la fuente más importante de precursores para la neoglucogénesis. La producción y utilización de los cuerpos cetónicos aumenta la tolerancia al ayuno, ya que el aumento de la cantidad de cuerpos cetónicos produce una disminución de la proteólisis muscular. Este efecto preserva la integridad de los músculos durante más tiempo y esto es muy importante para músculos vitales, como los respiratorios. Por otra parte, el hecho de que el Sistema Nervioso Central se adapte a utilizar cuerpos cetónicos, permite un ahorro de glucosa y por lo tanto de

aminoácidos, el acetacetato y el beta-hidroxibutirato son ácidos orgánicos relativamente fuertes y pueden provocar una disminución del pH sanguíneo (acidosis) incompatible con la vida.

REGULACIÓN DE LA FORMACIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS:

Durante el ayuno gran parte del acetil-CoA producido en la beta-oxidación se deriva hacia la formación de cuerpos cetónicos, ya que esta disminuida la utilización del oxalacetato para formar citrato. Efectivamente, la citrato sintetasa, que cataliza la formación de citrato a partir de oxalacetato y acetil-CoA, se inhibe en el hígado por el ATP, cuya concentración aumenta en la mitocondria porque la elevación del nivel intramitocondrial de acetil-CoA inhibe el transportador ATP/ADP. Por otra parte un aumento de la concentración intramitocondrial de $\text{NADH} + \text{H}^+$, producto de la beta-oxidación, podrá desplazar la reacción hacia la formación de malato, el cual podrá entonces ser transportado hacia el exterior de la mitocondria para ser utilizado en el citosol (neoglucogénesis).

BETA-OXIDACIÓN:

Durante el ayuno, los AG son oxidados hasta acetil-CoA, que puede entrar al ciclo de Krebs o ser utilizado para la síntesis de cuerpos cetónicos. Este proceso ocurre en los siguientes tejidos: adiposo, muscular, hepático. El paso inicial en la oxidación de los AG es su activación para formar acil-CoA (de igual manera como ocurre en la esterificación). La oxidación de los AG ocurre por eliminación secuencial de unidades de dos carbonos por oxidación en el carbono beta. La activación de los AG se lleva a cabo en la membrana externa mitocondrial (MME), mientras que la beta-oxidación tiene lugar en la matriz mitocondrial, por lo tanto, el grupo acilo debe ser transportado a este último compartimiento celular. La SHCoA no atraviesa la membrana interna mitocondrial (MMI), el grupo acilo es transportado unido a la carnitina. La velocidad de la beta-oxidación en el hígado depende, por una parte, de la cantidad de AG que lleguen a éste provenientes del tejido adiposo (Lipolisis) y, por otra parte, de la cantidad de esos AG que penetre a la mitocondria (Lipert, 2006).

QUE ES LA CETOSIS

La cetosis es un estado fisiológico natural que se da cuando las necesidades de ácidos grasos exceden la capacidad de oxidación en el ciclo del ácido cítrico o ciclo de Krebs, entonces, en el hígado y en menor medida en los riñones se generan cuerpos cetónicos, son, en palabras sencillas derivados de las grasas cuya función es la solventar el problema energético en ausencia de glucosa. Los cuerpos cetónicos tienen la propiedad de servir como combustible en el cerebro (desmitificando la afirmación que el cerebro sólo puede usar glucosa).

Los carbohidratos son la principal fuente de energía en este caso se recurre a las grasas para simular un estado de ayuno, cuando nuestro organismo no encuentra carbohidratos para producir energía utiliza las grasas, Cabe destacar que los cuerpos cetónicos son capaces de llenar en hasta un 60% las necesidades energéticas requeridas por nuestro cerebro pero además de una manera mucho más eficiente a la que lo hace la glucosa.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE EN LA SANGRE

Es cierto que los cuerpos cetónicos son de naturaleza ácida y por tanto tienden a acidificar la sangre pero mediante los mecanismos de regulación de la acidez del cuerpo se compensa esta tendencia sin mayores problemas. El mito de que la cetosis induce una acidosis metabólica proviene de la cetoacidosis diabética ya que en casos de enfermos con diabetes tipo I o insulino dependiente el cuerpo no puede controlar la cantidad de CC en sangre llegando a niveles tóxicos. Pero para el resto de la gente no diabética tipo I o con trastornos que induzcan una acidosis este peligro está totalmente infundado. Sino solo hay que mirar las dietas tradicionales de los esquimales y los Masai, pueblos netamente carnívoros y en los que se ha encontrado una incidencia casi nula de las enfermedades modernas (problemas cardiovasculares) (Cooper, 2003).

El piruvato formado en la glucólisis ocurrida en el citosol, ingresa a la mitocondria y allí es convertido en acetil CoA. Esta molecula permite el inicio del ciclo de krebs en la mitocondria.

EVIDENCIA DEL USO DE LA DIETA CETOGÉNICA EN NIÑOS

Se evaluaron todos los niños que ingresaron entre enero de 1999 y abril de 2004, al programa de DK del Hospital Luis Calvo Mackenna (HLCM) para tratamiento de una Epilepsia refractaria y que fueron seguidos, al menos 6 meses, en los Policlínicos de Neurología y Nutrición. Se solicitó consentimiento escrito e informado de los padres o tutores. La edad de los niños fluctuaba entre 6 meses y 17 años. La mayoría de los pacientes tenía convulsiones diarias, a pesar de un adecuado tratamiento con al menos 2 anticonvulsivantes. A todos los pacientes se les hizo una evaluación nutricional, previa al ingreso y, si estaban desnutridos, debieron ser recuperados antes de iniciar la DK. Además se les solicitó perfil lipídico, para descartar hipercolesterolemia y orina completa, para evaluar la presencia de elementos sugerentes de litiasis como glóbulos rojos o cristales.

Todos los niños fueron hospitalizados para la inducción de la cetosis. La dieta cetogénica se inició con un período de ayuno de 24 a 72 horas y aporte hídrico equivalente al 75-80% de los requerimientos, con control de cetonuria cada 6 horas. Una vez lograda la cetonuria de tres cruces (28 mmol/L) se inició la dieta propiamente tal con un tercio del aporte de energía el primer día, dos tercios el segundo y el aporte energético total el tercer día. La relación calorías grasas: calorías no grasas usada fue mayoritariamente 4:1, pero en tres pacientes se usó 3,5:1 y, en dos, 3:1. La dieta se suplementó con multivitamínicos y calcio. Los pacientes se mantuvieron hospitalizados el tiempo necesario para evaluar tolerancia a la dieta y educar a la familia para la adecuada preparación de la alimentación en el hogar.

El seguimiento ambulatorio se hizo en los policlínicos de nutrición y neurología, mensual-mente los primeros 2 meses y luego cada 3 meses. Para efectos de este trabajo se consideró el control clínico y de laboratorio realizado al ingreso y luego cada 6 meses.

Se evaluó eficacia de la dieta, definiéndose como tal la disminución de la frecuencia de convulsiones en al menos 50%; intolerancia digestiva (vómitos o diarrea atribuibles a la DC); evolución del estado nutricional, usando índices peso/talla y talla/edad; frecuencia de hipercolesterolemia mediante perfil lipídico (método colorimétrico) y litiasis renal (ecografía renal, en pacientes con elementos sugerentes en el examen de orina).

Mientras los pacientes estuvieron con dieta cetogénica no se agregaron nuevos medicamentos anticonvulsivantes.

Ingresaron 21 niños, de los cuales 15 se mantuvieron al menos 1 año en dieta.

Del total de pacientes, 14 eran de sexo masculino. La mediana de edad al inicio de la dieta fue de 6,2 años (6 meses a 17 años). Con respecto al estado nutricional al ingreso, 67% de los pacientes estaba eutrófico, 9% sobrepeso y 24% en riesgo de desnutrir. El promedio de talla al ingreso estaba dentro de lo normal ($zT/E -0,7 \pm 1,2$). Había 3 pacientes con talla baja (menor a 2 DS). El diagnóstico neurológico fue de Epilepsia sintomática en 20 casos y cripto-génica en 1 paciente. El número de convulsiones diarias, antes de iniciar la DC, fueron: incontables en 6 pacientes, 5-20 convulsiones en 9 pacientes, 2-5 en 4 y menos de 1 convulsión al día en 2 niños. Previo al inicio de la DC cada paciente había usado un promedio de 5,8 anticonvulsivantes. Al momento de iniciarla, recibían 2,6 medicamentos.

A los 6 meses de seguimiento, 16 pacientes (76%) se mantenían en dieta. De los 5 pacientes restantes, 1 falleció por una causa ajena a la DC, un niño no pudo continuar por diarrea persistente y los otros 3 la abandonaron, por dificultades en la elaboración y cumplimiento de la dieta. A los 12 meses, 15 pacientes (71%) seguían en dieta y 1 suspendió por fracaso. A los 18 meses otro paciente había suspendido por estatus epilépticos sucesivos. Los 15 pacientes que completaron más de 1 año en DC, estuvieron 2,6 años (1-6,3 años) con la dieta.

La eficacia del tratamiento fue 67%. A los 6 meses, 2 pacientes estaban sin crisis; en 8 niños habían disminuido en más del 90%; en 3 habían disminuido a la mitad y 3 no habían cumplido el criterio de respuesta, pero la familia quiso continuar con la dieta, porque los niños estaban más conectados al medio y la disminución del número de convulsiones era importante para ellos. A los 12 meses, el número de pacientes sin crisis había aumentado a 5 (24%) y a los 18 meses se mantenía esta respuesta. En el seguimiento posterior a los 18 meses de tratamiento, se suspendió la DC en forma programada en 10 pacientes, sin aumento de convulsiones en 7 de éstos, cuatro se mantuvieron libres de crisis. En 3 niños aumentaron las convulsiones mientras se disminuía la dieta y uno de éstos decidió retomarla, completando hasta ahora más de 6 años en dieta (Raiman, 2007).

TIPOS DE DIETAS CETOGÉNICAS EN EL TIEMPO

Dieta cetogénica clásica

La dieta cetogénica clásica aporta el 90% de la energía en forma de grasa y el 10% restante entre carbohidratos complejos y proteínas. Las grasas en su mayoría corresponden a triglicéridos de cadena larga. La proporción entre grasas y proteínas + carbohidratos puede variar desde 2:1 hasta 5:1, siendo más utilizadas la 3:1 y la 4:1. Hay dos formas de inicio, el rápido en el cual se aplica ayuno y el lento sin la necesidad del ayuno.

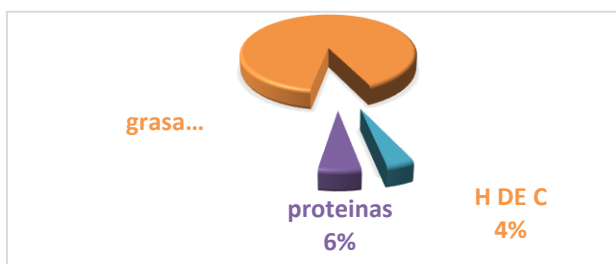


Figura 2. Porcentaje de los macronutrientes en la dieta Cetogénica clásica (Vargas y Víquez, 2013).

Dieta de Atkins modificada

Esta variante de la dieta cetogénica se basa en el libro publicado en el año 1992 por el cardiólogo Robert C. Atkins llamado “La nueva revolución dietética del Dr. Atkins”. Consiste en una modificación en la que no se pretende la pérdida de peso, el consumo de grasa se recomienda en un 65% del requerimiento energético, la proteína aporta el 30% y los carbohidratos se limitan el primer mes a 10 gramos por día aumentando 5 g/d en los siguientes meses, hasta llegar a un límite de 20 a 30 g/d indefinidamente. No requiere de hospitalización, ayuno, restricción energética ni de líquidos. Es recomendada en escolares y adolescentes debido a la restrictividad y poca tolerabilidad por parte de los mismos a la dieta clásica.

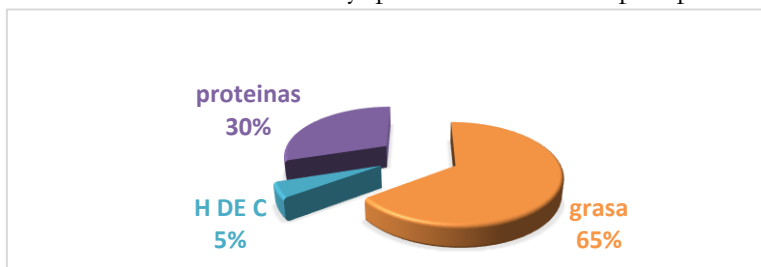


Figura 3. Porcentaje de los macronutrientes en la dieta modificada de Atkins(Vargas y Víquez, 2013).

Dieta cetogénica con TCM y TCM combinada

En el año 1971 se ideó otra variante a la dieta cetogénica clásica. Ésta incorpora el aceite de TCM mejorando el sabor de los alimentos e induciendo a un aumento en el potencial de cetosis, por su parte se reduce el aporte de grasas y aumenta las proteínas y carbohidratos, consiste en proporcionar el 60% de la energía como TCM, un 11% de ácidos grasos de cadena larga, 10% de proteínas y un 19% de carbohidratos. Posteriormente debido a las complicaciones gastrointestinales producto del aceite con TCM se realizó una modificación en su aporte a un 30% del requerimiento energético, 41% de TCL, 10% de proteína y el 19% de carbohidratos.



Figura 4. Porcentajes de macronutrientes de la dieta cetogénica con TCM y TCM combinada (Vargas y Viquez, 2013).

Dieta cetogénica con bajo índice glicémico

Esta variante se ideó con el propósito de mantener niveles de glucosa en sangre estables ya que se cree que uno de los mecanismos de acción de la dieta cetogénica está relacionada con la secreción de insulina. Consiste en brindar un aporte del 60% del total de energía en forma de grasa, de 20-30% de proteína y una ingesta limitada de carbohidratos de 40-60 g/d (aproximadamente el 10%) cuyo índice glicémico (IG) debe <50 , seleccionando alimentos con alto contenido en fibra

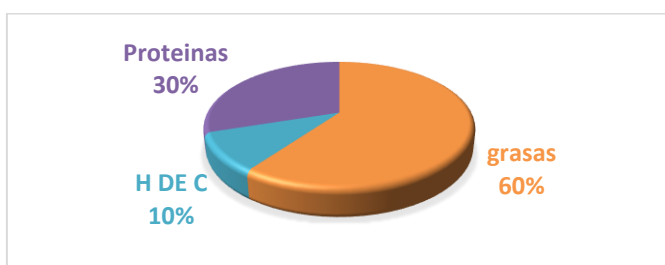


Figura 5. Porcentaje de macronutrientes de la dieta cetogénica con bajo índice glicémico (Vargas y Viquez, 2013).

Tabla 1. Resumen de los resultados en la reducción de crisis convulsivas según tipo de dieta cetogénica

Autor	titulo	Tipo de dieta	población	Resultados
Moreno, J; Oliveros, L; Cano, L; Antonini, R; De las Heras, S y Mateos, F	Dieta cetogénica: Fundamentos y Resultados.	TCM combinada	15 niños, 7 niños y 8 niñas entre los 18 meses y 9 Años Diagnosticados Con síndrome De Lennon Gastaut	A los seis meses de iniciada dieta la mitad de los niños Había logrado reducir Más del 50% el número de crisis convulsivas, de los cuales la mitad no tenía ninguna crisis.
Bergqvist, C; Schall, Gallagher, P; Cnaan, A Stallings, V.	Fasting versus gradual initiation of the ketogenic diet a prospective, randomized clinical trial of efficacy.	Clásica 4:1 de inicio gradual rápido	. 48 pacientes (34 hombres 14 mujeres) con edades entre 1-14 años, mediana de 5.3 años.	A los 3 meses en la dieta de inicio rápido el 58% obtuvo Una reducción de las crisis 50%, 29% mayor al 90% y 21% se mantuvo libre de Crisis. En la dieta de inicio gradual a los tres meses el 67% obtuvo una reducción de >50%, el 46% más del 90% y 21 % se mantuvo libre de crisis.
Muzykewicz, I; Lyczkowski, D; Memori, N; Conant, K; Pfeifer, I y Thiele, E	Efficacy, safety, and tolerability of the low glycemic index treatment in pediatric epilepsy.	Dieta cetogénica con bajo índice glicémico	76 pacientes con edades de 1.5-22 años	Una reducción de >50% en las crisis fue observada en 42% 50%, 54%, 64% y 66% de los pacientes a los 1, 3, 6, 9 y 12 meses, respectivamente
Galván-Manso, M; Arellano, M; Sans, A; Sanmartí, F; Gómez, L; Vernet, A y Campistol, J	Dieta cetogénica: ¿una alternativa válida en Epilepsia refractaria?	TCM	Seis pacientes con edades entre 2-11 años Con varios tipos de epilepsia todas Refractarias al tratamiento.	En cuatro de los pacientes hubo un buen control de las crisis y en dos no se presentaron variaciones significativas en el número de las crisis pero fue apreciada una mejoría cognitiva

Fuente: Vargas, A y Viquez, R, 2013.

De la tabla anterior se puede deducir que la dieta cetogénica clásica y sus variantes resultan efectivas tanto en niños (as) como adolescentes, pues en los artículos mencionados hubo una reducción de más del 50% de las convulsiones desde los primeros tres meses de haberse iniciado el tratamiento.

DEFINICIÓN DE EPILEPSIA

La epilepsia se define como un trastorno cerebral crónico de varias etiologías caracterizado por convulsiones recurrentes debido a una descarga de las neuronas. Las epilepsias constituyen un grupo de trastornos que se caracterizan por la presencia de alteraciones crónicas recidivantes y paroxísticas en la función neurológica secundaria o a un trastorno en la actividad eléctrica del cerebro. Se ha calculado que afecta entre el 0.5 y 2% de la población general y pueden aparecer a cualquier edad. Cada episodio de disfunción neurológica se denomina crisis; éstas pueden tener carácter convulsivo cuando se acompañan de manifestaciones motoras o bien, se pueden manifestar por otras alteraciones en la función neurológica, ejemplo alteraciones sensitivas cognoscitivas o emocionales (OMS, 2010).

ETIOLOGÍA

La epilepsia puede deberse a un traumatismo craneoencefálico o a una lesión cerebral estructural, además puede formar parte de muchas enfermedades sistémicas. Puede también aparecer de forma idiopática en personas que no presentan antecedentes de trastornos neurológicos ni ninguna otra disfunción neurológica aparente. La epilepsia es un trastorno provocado por el aumento de la actividad eléctrica de las neuronas (células nerviosas) en alguna zona del cerebro. La persona afectada puede sufrir una serie de convulsiones o movimientos corporales incontrolados de forma repetitiva. A esto se le llama "ataque epiléptico". Para considerar epiléptico a alguien, los ataques deben repetirse con cierta frecuencia (ataques recurrentes).

La epilepsia tiene su origen en unos cambios breves y repentinos del funcionamiento del cerebro. Por esta razón, se trata de una afección neurológica, la cual no es contagiosa ni está causada por ninguna enfermedad o retraso mental. Algunas personas con retraso mental pueden experimentar ataques epilépticos, pero tener estos ataques no implica necesariamente el desarrollo de una deficiencia mental.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de las crisis dependen de la zona específica cerebral implicada y de su tamaño, pudiendo afectar tanto a la función motora (convulsión) como a la de percepción de sensaciones, capacidad de alerta, función nerviosa autónoma o a una combinación de cualquiera de ellas. Las convulsiones son episodios breves de contracciones musculares que afectan a una parte del cuerpo (convulsiones parciales) o a su totalidad (convulsiones generalizadas). Las descargas pueden producirse en diferentes partes del cerebro. Las convulsiones pueden ir desde episodios muy breves de ausencia o de contracciones musculares hasta convulsiones prolongadas y graves. Su frecuencia también puede variar desde menos de una al año hasta varias al día.

Una sola convulsión no significa epilepsia (hasta un 10% de la población mundial sufre una convulsión a lo largo de su vida). La epilepsia se define por dos o más convulsiones Y es provocada por anomalías en la actividad eléctrica del cerebro. Este órgano es incapaz de frenar o inhibir los impulsos eléctricos entre neuronas. Cuando tiene lugar una descarga excesiva se produce una crisis o ataque epiléptico (Roger P Simon, 1992).

FISIOPATOLOGÍA DE LA EPILEPSIA:

Existen varias formas de presentación de las crisis epilépticas. Las crisis generalizadas pueden manifestarse con pérdida brusca de conocimiento con caída al suelo, contractura de los músculos de las extremidades y de la cara seguidas de sacudidas rítmicas. En otras oportunidades, especialmente en niños y adolescentes, las crisis se presentan con una pérdida de conocimiento, sin caída al suelo ni convulsiones, de segundos de duración, con rápida recuperación. Las crisis parciales pueden presentarse con sensaciones subjetivas extrañas o difíciles de describir o con fenómenos auditivos, visuales, sensación de hormigueo, etc. Estos síntomas pueden aparecer en forma aislada o dar paso a una pérdida de conocimiento con movimientos automáticos de la boca, de las manos o de otra parte del cuerpo.

En otras oportunidades las de la mitad de la cara, sin pérdida de conocimiento. Si bien hemos mencionado los tipos de crisis más habituales. Además, una persona puede presentar más de un tipo de crisis. Las crisis pueden ser inducidas en cualquier cerebro humano (o de animal vertebrado) a través de diferentes estímulos eléctricos o químicos. El elemento básico del estado fisiológico alterado en la epilepsia es una descarga rítmica y repetitiva hipsincrónica, de muchas neuronas localizadas en una zona del cerebro. Fisiológicamente las convulsiones son una

alteración súbita de la función del SNC la cual resulta de una descarga paroxística eléctrica de alto voltaje. Que puede tener su origen en las neuronas de cualquier parte del cerebro. Los distintos signos de alarma que advierten que se está produciendo un ataque epiléptico pueden ser los siguientes: períodos de confusión mental; comportamientos infantiles repentinos; movimientos como el de masticar alimentos sin estar comiendo, o cerrar y abrir los ojos continuamente; debilidad y sensación de fatiga profundas; períodos de "mente en blanco", en los que la persona es incapaz de responder preguntas o mantener una conversación; convulsiones y/o fiebre (Salvatierra, 2012).

¿CUÁLES SON LAS PRINCIPALES CAUSAS DE LA EPILEPSIA?

La epilepsia es un trastorno con muchas causas posibles. Cualquier cosa que impida o distorsione el patrón de actividad neuronal normal puede conducir a la aparición de una crisis epiléptica. Se ha observado que algunas personas epilépticas tienen una cantidad más alta de neurotransmisores activos (sustancias encargadas de conducir el impulso nervioso entre las neuronas), lo cual incrementa la actividad neuronal. En otros se ha observado una cantidad baja de inhibidores de dichos neurotransmisores, lo cual también aumenta la actividad neuronal. En ambos casos aparece la epilepsia. Las crisis epilépticas producen una alteración momentánea del funcionamiento cerebral, debida a la descarga súbita y desproporcionada de los impulsos eléctricos que habitualmente utilizan las células del cerebro. Esta descarga puede afectar únicamente a una parte del cerebro (crisis parciales o focales) o comprometer a todo el cerebro (crisis generalizadas). Los síntomas que presente una persona durante una crisis epiléptica dependerán entonces de la o las zonas del cerebro que estén siendo afectadas por la descarga. Por lo tanto, existen muchos tipos diferentes de crisis epilépticas. Las crisis epilépticas son más frecuentes de lo que comúnmente se piensa y afectan al 1 % de la población. Pueden comenzar a cualquier edad, si bien se inician más frecuentemente durante la niñez y la adolescencia, en todos los grupos humanos sin distinción de edad, sexo, raza ni condición económica. Es por ello importante tener un buen manejo y control dietoterapéutico en este grupo de edad teniendo en cuenta que es una etapa de crecimiento y desarrollo.

Los cuadros epilépticos no son contagiosos, no constituyen una enfermedad mental, no afectan la inteligencia y las personas que las presentan pueden llevar una vida prácticamente normal, una vez que logran controlar sus crisis con el tratamiento apropiado.

- ⊙ En los lactantes la causa más frecuente es la anoxia o isquemia antes o durante el parto.
- ⊙ Los traumatismos intracraneales en el momento del parto.
- ⊙ Los trastornos metabólicos, como la hipoglicemia, la hipocalcemia y la hipomagnesecemia.
- ⊙ Las malformaciones congénitas del cerebro y las infecciones son causas frecuentes, aunque la mayoría de los pacientes presentan crisis de tipo idiopático.
- ⊙ Herencia, aunque es menor al 10%.
- ⊙ Fiebre alta, generalmente por meningitis o encefalitis aunque con menor probabilidad (Maistegi, 2003).

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

Las manifestaciones neurológicas de las crisis epilépticas son variadas y oscilan entre lapsos breves de la atención y cuadros de pérdida prolongada de la conciencia con actividad motora anómala. La clasificación adecuada del tipo de crisis que presenta una persona es importante para el estudio, su diagnóstico, valoración y selección del tratamiento. La clasificación de las crisis epilépticas están tomadas de la Internacional clasificación of epileptic seizures. En ésta se indica el tipo clínico y el patrón electroencefalográfico ictal asociado a la crisis, la terminología antigua de Gran mal, pequeño mal y epilepsia sicomotora o del lóbulo temporal. Los síndromes epilépticos en los que se tienen en cuenta la edad del enfermo, la presencia o ausencia de una lesión neurológica, que permitan definir grupos de pacientes con pronósticos relativamente predecibles y en los que están indicados tratamientos específicos (Zarrans, 2003).

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS.

Está basada en la semiología clínica de las crisis La gran división es entre generalizadas y parciales Las generalizadas, que son las más frecuentes, pueden ser:

Convulsivas: Míoclónicas, atónicas, tónicas, clónicas y tónico-clónicas.

No convulsivas: Ausencias, petit mal

Las parciales pueden ser:

Simples: Sin pérdida de conciencia

• Con signos motores • Con signos sensitivos • Con síntomas psíquicos • Con signos autonómicos.

Complejas: Con alteración de conciencia

• Parciales simples que evolucionan a generalizadas • Parciales complejas que evolucionan a generalizadas • Parciales simples que evolucionan a parciales complejas y posteriormente a generalizadas.

Descripción clínica de las crisis convulsivas generalizadas

Esta forma es la más frecuente y se la conoce y denomina habitualmente como “Crisis de grand mal”, básicamente se trata de movimientos tónico-clónicos generalizados, de presentación abrupta, con alteración aguda de la conciencia, que duran pocos minutos y que generalmente cursan con tres fases definidas.

- Fase tónica: Pérdida de conocimiento brusca con caídas e hipertonía muscular generalizada
- Fase clónica: Movimientos alternativos de flexo-extensión, con sacudidas rítmicas a nivel cefálico y los cuatro miembros simultáneamente Es habitual que se acompañe de mordedura de lengua y labios e incontinencia urinaria.

- Fase proscritica: Recuperación paulatina de la conciencia, con amnesia de lo ocurrido, cefalea, dolores musculares difusos; al cabo de una hora el paciente se halla habitualmente recuperado.

Estas crisis registran factores facilitadores como:

- La ingesta de alcohol, Deprivación de sueño, Ingestión de estimulantes (café, analépticos, etc.), Periodo menstrual.

Descripción clínica de las crisis generalizadas no convulsivas.

Dentro de este grupo las más frecuente son las llamadas ausencias porque el cuadro clínico remeda esta situación y la población la denomina “como que se va” “ como una ida” “como que se desconecta” y cuando no como “ausencia” Se presentan en la edad escolar y se caracterizan por múltiples crisis durante el día que básicamente se caracterizan por una alteración breve de conciencia, sin caída al suelo, pérdida de contacto con el ambiente que lo rodea a veces con un parpadeo rítmico muy evocador Se caracterizan por ser fácilmente provocadas por la hiperventilación. Su pronóstico es favorable, aunque algunas veces puede cursar con trastorno de aprendizaje.

Descripción clínica de las crisis parciales simples.

Generalmente son la expresión clínica de una lesión cerebral focal y por lo tanto la localización determinara la expresión clínica Este foco epileptogeno constituido, inestabiliza eléctricamente la zona afectada pero no difunde de allí que una característica básica sea que no exista compromiso de la conciencia. Las manifestaciones clínicas de las crisis parciales simples pueden ser:

- a). Motoras: Aquí el foco se halla en la corteza frontal prerrolándica, la expresión clínica está dada por contracciones musculares, en forma de crisis, involuntarias, localizadas en territorio del hemicuerpo contralateral (cara y/o brazo y/o miembro inferior) que provocan desplazamiento de los segmentos afectados.

b). Sensitivas: El foco se localiza en áreas parietales y occipitales La expresión clínica se caracteriza por compromiso de uno o más de los cinco sentidos, además de vértigos y alucinaciones.

c).Autonómicas: El foco se localiza en áreas temporales. Las manifestaciones clínicas están constituidas por crisis de sudoración, sensaciones epigástricas, midriasis, fenómenos vasomotores, etc.

d). Fenómenos psíquicos: El foco se localiza en áreas temporales y secundariamente en áreas frontales anteriores Su expresión clínica se caracteriza por fenómenos psíquicos dado por experiencias que afectan la memoria (ya visto. nunca visto), compromiso afectivo (miedo o placer); ilusiones y alucinaciones.

Descripción de las crisis parciales complejas.

Las crisis parciales complejas, presentan una sintomatología compleja más un compromiso de la conciencia. Se expresan con automatismos que consisten en movimientos involuntarios con una actividad motora coordinada, repetitiva y que no tiene sentido.

Los automatismos más comunes son: • Movimientos de masticación • Movimientos orales de chupeteo • Caminar • Automatismos gestuales

El foco epileptogénico se localiza habitualmente en zonas temporo-frontales. Pero su localización puede ser diversa. Las crisis parciales complejas pueden iniciarse como crisis parciales simples y luego progresar a generalizada.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE ANTICONVULSIVANTES.

Elevando los niveles de GABA: N-dipropilacetato, Epilim, depaquene, valproato. Potenciando mecanismos inhibidores mediados por GABA: Benzodiacepamidas, Agonistas-clonacepam. Estabilizando membranas neuronales por corrientes iónicas de Na y Ca: Difenilhidantoína, Carbamacepina. Elevando el umbral para la precipitación de las convulsiones: Fenobarbital (Soler, 2005).

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA DIETA CETOGÉNICA

Los mecanismos de acción de la dieta cetogénica descritos en la literatura son: cetosis, acidosis, deshidratación, aumento de la concentración de lípidos y el incremento de los niveles de neurotransmisores como el GABA (Velasco, 2005).

-Cetosis: Esta es producida por la utilización de cuerpos cetónicos como fuente de energía, los cuales actúan sobre los neurotransmisores, neuroinhibidores y parámetros neurofisiológicos cerebrales, relacionados con la excitabilidad nerviosa de forma que podrían modificar el umbral convulsivo.

Acidosis: La acidosis puede tener acciones múltiples que disminuyen la excitabilidad neuronal y la susceptibilidad a convulsionar.

Deshidratación: Se conoce que el exceso de líquido aumenta las crisis convulsivas y, dada la deshidratación provocada voluntariamente con la dieta, las crisis epilépticas disminuyen.

Aumento de la concentración de los lípidos séricos: El aporte de grasas suministradas en la dieta puede alterar la química de las membranas celulares cerebrales y, por medio de esto, disminuir la sensibilidad de algunos neurotransmisores.

Aumento de los niveles de neurotransmisores como el GABA: El aumento de los neurotransmisores generados en el ayuno altera la neurotransmisión simpática disminuyendo las crisis epilépticas.

Existen tres clases de dieta cetogénica. La primera es la dieta clásica del Hospital Johns Hopkins, que maneja la energía por unidades y se vale de la tasa cetogénica para determinar el contenido de lípidos, carbohidratos y proteínas. Por ejemplo, si la tasa es 3:1, indicará que se aporta tres gramos de lípidos por un gramo de carbohidratos y proteína, lo cual es modificable. La segunda es la dieta con triglicéridos de cadena media (TCM), la cual incorpora grandes cantidades de estos ácidos grasos. Por último está la dieta cetogénica combinada, en la cual se ofrece 100% del aporte energético recomendado o sugerido, pero de este el 75% es

grasa (30% con TCM, 30% como aceites vegetales y 15% como grasas saturadas contenidas en los alimentos), 9% es proteína y el 16% son carbohidratos (Villares, 2003).

NEUROTRANSMISORES IMPLICADOS

GABA

La disminución en la síntesis o liberación de GABA o el bloqueo de los receptores GABAérgicos conduce habitualmente a las convulsiones. La inhibición de GAD (Glutamato descarboxilasa) que conlleva a una reducción de la formación de GABA en los terminales nerviosos, ha posibilitado la investigación experimental de la relación existente entre los niveles de GABA y las crisis Epilépticas. Los agentes químicos que pueden llevar a la reducción de este neurotransmisor están el ácido 3-mercaptopropionico y la alilglicina como la enzima es piridoxal dependiente, los agentes antipiridoxal como la 4-deoxipiridina y la tiomcarbacin también pueden llevar a una reducción del neurotransmisor. Se ha demostrado que la deficiencia en piridoxina (vitamina B6) es importante en la presencia de estas crisis epilépticas al igual que el bloqueo en los canales de cloro abiertos por GABA dados por agentes como la picrotoxina y la bicuculina. Se consideran anticonvulsivantes las sustancias que elevan los niveles de GABA en el SNC. Esto pueden ser ocasionado por la interrupción de la degradación de GABA por bloqueo de GABA transaminasa o por bloqueo de succinico semialdehído deshidrogenasa (Soler, 2005).

GLUTAMATO Y ASPARTATO

Cualquier deficiencia en el sistema de recaptura de glutamato y aspartato pueden precipitar una hiperactividad epiléptica local, a nivel de la neurona y del astrocito.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EPILEPSIA

El esquema de tratamiento inicialmente debe corresponder al de cualquier epilepsia de tipo focal con carbamazepina en monoterapia. Sin embargo sabemos que hay un porcentaje importante de pacientes que no responderán de manera adecuada a los diferentes esquemas farmacológicos a pesar de niveles séricos altos de gabapentin, lamotrigina, fenitoina, vigabatrin, etc. En estos casos se debe considerar el manejo quirúrgico temprano bajo el criterio de síndrome epiléptico no catastrófico, de acuerdo a la clasificación de Willie.

El futuro del tratamiento epiléptico pasa por conocer los mecanismos enzimáticos y genéticos que están detrás de las alteraciones en el paso de los iones a través de la membrana neuronal. "Muchos de esos cambios iónicos a través de la membrana (canalopatía) están determinados genéticamente. Las epilepsias primarias son las más frecuentes (más del 50 por ciento del total) y se dan en personas normales pero que padecen ataques epilépticos. Aunque tienen una base genética, de la que se empieza a descubrir la causa, ésta no es directa ni dominante, sino una herencia recesiva y sin una transmisión automática. Dentro de esa base genética, "lo que se está descubriendo son mecanismos fisiopatológicos causales de las epilepsias, que cada día van a la base neuroquímica o neurobiológica, en el contexto de los mecanismos de interacción de los neurotransmisores y de los de excitabilidad de la membrana neuronal" (Arenson, 2000).

Respecto a la farmacología antiepiléptica, no existe un fármaco ideal. "Hay algunos que actúan mejor sobre las epilepsias parciales, otros tienen más efecto sobre las generalizadas y otros más sobre las generalizadas que ocurren en la época de la lactancia. Incluso hay fármacos que, aunque están apartados por sus efectos secundarios, se siguen usando para algún tipo de epilepsia, debido a que el posible beneficio es mayor que el riesgo". La nueva generación de fármacos, "no más de cuatro o cinco", actúa inhibiendo la excitabilidad eléctrica cerebral excesiva y produciendo los mecanismos de transmisión bioeléctrica a través de la membrana. Para el experto, una de las principales cualidades de ellos es que consiguen un efecto néuroprotector, "que actúa de alguna manera en el resto de la modulación cerebral, consiguiendo que el enfermo mejore subjetiva y anímicamente". Se ha resaltado que como la mayoría de las epilepsias comienzan en niños o personas menores de 20 años, y por tanto son cerebros aún en desarrollo, "resultan muy positivos los fármacos que, además de no alterar el cerebro, tienen un efecto protector y mejoran la calidad del funcionamiento neuropsicológico".

Además, estos nuevos productos "están consiguiendo evitar efectos secundarios de forma mucho más relevante que los anteriores. Así mismo, permiten que, en algunos casos, se llegue a la monoterapia, evitando así los efectos de la sobremedicación y la interacción farmacológica. También tienen una administración mucho más cómoda, una o dos veces al día, en comparación con las tres o cuatro veces de los anteriores".

Los nervios vagos parten del cerebro, a ambos lados de la cabeza, y descienden por el cuello a lo largo del esófago, hacia el tracto intestinal. Son los nervios más largos del organismo y afectan la deglución y el habla. También se conectan a las partes del cerebro involucradas con las

convulsiones. En muchos trastornos convulsivos la estimulación eléctrica de los nervios vagos puede aliviar los síntomas (Villares, 2002).

Estudios recientes sugieren que la falla del proceso inhibitorio puede ser originado, en algunos casos, por un cambio en las propiedades funcionales del receptor GABAA, durante las crisis prolongadas. Cuando el estado epiléptico dura de 30 a 45 minutos puede originar daño cerebral, especialmente en las estructuras límbicas, tales como el hipocampo, y la actividad convulsiva por sí misma es suficiente para dañar el sistema nervioso central. Este daño es en parte consecuencia de la excitotoxicidad mediada por el glutamato, y no parece ser debida a una demanda metabólica excesiva secundaria a las descargas neuronales repetitivas. la presencia de cambios sistémicos adicionales, tales como la hipertermia, la hipoxia o la hipotensión, exacerban el grado de daño neuronal. Hay dos estadios en el EEGG, uno transitorio o temprano, de menos de 30 minutos, y uno tardío, mayor a 30 minutos. Los cambios fisiológicos que ocurren durante el EEGG son consecuencia de la excesiva actividad motora y de las descargas neuronales anormales(Wilder, 2006).

INDICACIONES CLÍNICAS DE LA DIETA CETOGÉNICA

La dieta cetogénica (DC) tuvo sus inicios en 1920 por el efecto anticonvulsivo que tenía el ayuno. Durante el ayuno, el cuerpo humano metaboliza a través de la lipólisis los depósitos de grasa y los ácidos grasos a través de la betaoxidación, dando lugar al acetoacético, al beta-hydroxibutirato y a la acetona-cuerpos cetónicos. De este modo, las células pueden utilizarlos como precursores y generar adenosín trifosfato (ATP). La DC estimula los efectos metabólicos del ayuno, forzando al cuerpo humano a utilizar la grasa como fuente de energía. Con la aparición de nuevos antiepilépticos en 1938, como la fenitoína, la DC cayó en desuso, pero en los últimos 20 años ha resurgido en el tratamiento de la epilepsia refractaria a los fármacos.

Se han planteado varios mecanismos de acción, entre ellos los cambios en la producción de ATP, haciendo que las neuronas sean más elásticas en la acción de demandas metabólicas durante las convulsiones; la alteración del pH neuronal que afecta a la excitabilidad neuronal; los efectos inhibitorios directos sobre los iones cálcicos de los cuerpos cetónicos y de los ácidos grasos; y los cambios de dirección en el metabolismo de los aminoácidos para favorecer la síntesis del GABA, un neurotransmisor inhibitorio .

En los últimos años se ha propuesto su aplicación en otras patologías, como enfermedades metabólicas, oncológicas y neurodegenerativas y trastornos psiquiátricos. La DC tiene muchos efectos y es posible que opere por diversos mecanismos en diferentes enfermedades.

En enfermedades metabólicas, en el cáncer, en traumatismos y en procesos isquémicos, la DC puede ejercer un efecto protector, proporcionando un sustrato energético adicional a los tejidos con riesgo de muerte celular. Sin embargo, la cetosis puede ejercer efectos más complejos. Un modelo de ratones alimentados con DC puso de manifiesto una importante regulación tanto del transportador de la cetona como del transportador de la glucosa tipo GLUT1, proporcionando una entrada de nutrientes en el cerebro. Estos autores demostraron que la DC incrementa la densidad de la capilaridad celular sin aumentar, en su conjunto, el riego sanguíneo, y esta es una forma en la que la dieta puede ayudar a nutrir el tejido en riesgo. Este hallazgo es fundamental en animales con tumores en los que se ha asociado a un efecto antiangiogénico.

En la DC es importante tener presentes las propiedades conocidas como directas (concentración elevada de cuerpos cetónicos, y de grasas y restricción de calorías aportadas por los hidratos de carbono) y sus efectos potenciales indirectos (efecto sobre los neurotransmisores, los canales iónicos, o en la biogénesis mitocondrial).

TRATAMIENTO NUTRICIO

En el año 1921 mostraron por primera vez que el ayuno provocaba una mejoría en el control de las convulsiones en pacientes epilépticos la dieta cetogénica se basa en un alto consumo de grasas y bajo consumo de hidratos de carbono, de manera que el organismo deba recurrir a los lípidos como primera fuente de energía es importante tener en cuenta que en circunstancias normales, los alimentos que ingerimos aportan hidratos de carbono, grasas y proteínas, que son los principales “combustibles” del organismo; los carbohidratos son utilizados de manera preferencial, porque están fácilmente disponibles y el cuerpo los puede metabolizar en forma rápida para obtener energía. El papel principal de la grasa, por el contrario, es el de almacenar energía; de hecho, sólo cuando no existen suficientes carbohidratos, el cuerpo convierte las grasas almacenadas y las aprovecha como energía. El tercer combustible, las proteínas, sirven principalmente para construir y reemplazar las materias corporales. De tal manera que la proporción de nutrientes que se proporciona para una dieta en un individuo normal debe ser de 55-60 % de carbohidratos 15-20 de lípidos y 25-30 proteínas. En la dieta cetogénica, la proporción de las grasas se incrementa de manera significativa y la de carbohidratos disminuye en

forma exponencial. Esto imita el estado de ayuno y, al metabolizar las grasas, se produce acidosis y cuerpos cetónicos, que al parecer jugarían un rol en la mejoría de algunos pacientes (Demartini, 2000).

CAMBIOS BIOQUÍMICOS INDUCIDOS POR LA DIETA CETOGÉNICA

La dieta cetogénica se basa en la sustitución de los hidratos de carbono de la dieta por lípidos como fuente de aporte energético. De esta forma, lo que se persigue al restringir el consumo de hidratos de carbono es eliminar la principal fuente de glucosa de la dieta. Como es bien sabido, la glucosa es el combustible fundamental para el organismo y, particularmente, para el cerebro. Esta dependencia del cerebro del aporte de glucosa condiciona las adaptaciones bioquímicas del organismo al ayuno. La dieta se planifica para que produzca cetosis, es decir, producción de cuerpos cetónicos.

Al cabo de unas pocas horas tras cesar la ingesta de alimentos se agotan las reservas hepáticas de glucógeno. La gluconeogénesis hepática se inicia en ese momento y mantendrá los valores circulantes de glucosa a partir de lactato procedente de la glucólisis anaeróbica de los hematíes, de precursores proteicos y del glicerol de los lípidos, aunque comprometiendo la disponibilidad de los intermediarios del ciclo del ácido cítrico, principalmente oxalacetato, para permitir la adecuada oxidación de los ácidos grasos liberados y convertidos en acetil-CoA. La acumulación de acetil-CoA (por el aumento de la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo) incrementa la producción de cuerpos cetónicos por el hígado, como el acetoacetato y β -hidroxibutirato. La metabolización de los cuerpos cetónicos se lleva a cabo a nivel extrahepático; son liberados a la circulación y captados por el cerebro que de esta forma reduce progresivamente su consumo de glucosa como sustrato energético. Tras una inanición prolongada, los cuerpos cetónicos pueden proporcionar hasta un 65% de la energía cerebral (Dekaban, 1966).

LA DIETA CETOGÉNICA CONSISTE EN:

La dieta consiste en disminuir el consumo de carbohidratos y aumentar significativamente el consumo de grasas y en menor cantidad el consumo de proteínas. A través de diversas acciones directas neuroinhibitorias, los ácidos grasos poliinsaturados, cuya disponibilidad se aumenta con la dieta cetogénica, inducen la producción de proteínas neuronales desacoplantes (UCP), un conjunto que actúa en la sobreexpresión de los genes del metabolismo energético y de la

biogénesis mitocondrial. Estos efectos limitan la producción de agentes antioxidantes y aumentan la producción de energía. Se sospecha que, como resultado de la limitación de la glucosa, de un aumento de la fosforilación oxidativa y de la reducción del flujo glicolítico, se activan los canales metabólicos Katp y se hiperpolarizan las neuronas y/o la glía. Aunque es muy poco probable que un solo mecanismo explique los efectos beneficiosos de la dieta, parece que todos estos cambios coordinados son estabilizadores de la función sináptica y aumentan la resistencia a las convulsiones a través del cerebro (Salvatierra, 2012).

- ✚ reproducir los efectos del ayuno en el cuerpo
- ✚ El cerebro utiliza grasa en lugar de azúcar
- ✚ Al consumir esta dieta se produce alteración metabólica cetosis (cetona)
- ✚ Reducción de la excitación cerebral
- ✚ Disminución o desaparición de las crisis
- ✚ Alimentos con un alto nivel de grasas (80%)
- ✚ Bajas en proteínas

ALIMENTOS PERMITIDOS EN LA DIETA CETOGÉNICA

- ⦿ Nada de azúcar ni glucosa ni otro hidrato de carbono, en cantidad ilimitada.
- ⦿ Algunos vegetales que contienen mucha fibra: acelga, espinaca, lechuga y chaya.
- ⦿ Se deben tomar 2 litros de agua por día como mínimo.
- ⦿ Carne de res, cerdo, pescado y pollo, fritas
- ⦿ Quesos ilimitados
- ⦿ Huevos enteros
- ⦿ Mayonesa, mostaza, aderezos, aceite, vinagre, pimienta, limón.
- ⦿ Se puede agregar 1 yogurt sin azúcar por día, 6 galletas de gluten por día, 1 tomate chico por día y 1 gelatina dieta por día.
- ⦿ Té, café, sin azúcar. Puede usarse edulcorante.

ALIMENTOS NO PERMITIDOS

- ⦿ Azúcar
- ⦿ Harinas (pan, todo tipo de pastas, pasteles, galletas, etc.)
- ⦿ Arroz, avena, trigo
- ⦿ Frutas
- ⦿ Bebidas alcohólicas
- ⦿ Leche entera o descremada
- ⦿ Milanesas (para evitar el pan)
- ⦿ Ninguna otra clase de hidratos de carbono(chocolates) (Cooper, 2003).

INTERACCIÓN FÁRMACO NUTRIENTE

Los pacientes que requieren manejo con anticonvulsivantes son propensos a presentar interacciones fármaco nutriente, desencadenando gran variedad de alteraciones en el metabolismo de los nutrientes. Por esto es importante considerar la interacción fármaco nutriente, para poder establecer un mejor manejo tanto medico como nutricional.

Tabla 2. Interaccion farmaco-nutriente

Farmaco	Efecto
Fenobarbita	Aumento del apetito o anorexia, nauseas, vomito, catabolismo de vitamina D y K, folatos, disminución de la densidad mineral ósea.
Primidona	Molestias gastrointestinales, pérdida de peso.
Carbamacepina	Nauseas, vómito, diarrea, dolor abdominal, glositis y estomatitis.
Ácido valproico	Nauseas, vomito, indigestión, diarrea, dolor abdominal, estreñimiento, anorexia, pérdida de peso o aumento de peso.
Clonacepam	Hiperactividad, capacidad disminuida de atención, comportamiento impulsivo, aumento de peso.

Fuente: Tojo, R.(Tratado de nutricion pediátrica, ediciones doyma España 2001).

FUNDAMENTOS DE LA DIETA CETOGÉNICA

La dieta cetogénica representa un intento de imitar los efectos del ayuno para el control de las crisis. Durante el ayuno, tienen lugar una serie de cambios metabólicos dirigidos a la obtención de energía, en un principio a partir de los hidratos de carbono y, posteriormente, de las grasas, intentando evitar la degradación proteica. Durante las fases iniciales del ayuno (4-12 horas después de la ingestión) ocurre una degradación de los depósitos de glucógeno (glucogenólisis) como fuente de glucosa para su oxidación en el sistema nervioso central. Acabados estos depósitos se activa la neoglucogénesis a partir de aminoácidos, al tiempo que se produce una hidrólisis de los depósitos de triacilglicéridos, liberándose ácidos grasos que son utilizados como combustible preferentemente por el hígado y el músculo. Después de 2 o 3 días de ayuno se produce un aumento de los cuerpos cetónicos en el hígado, que pasan a ser utilizados por el cerebro como combustible principal. Aunque la producción de cuerpos cetónicos es máxima ya al tercer día de ayuno, los valores en sangre continúan aumentando progresivamente hasta la segunda semana de ayuno, a causa de la disminución de su uso por parte del músculo, que utiliza ácidos grasos libres.

TRIGLICÉRIDOS DE CADENA MEDIA

¿Cuál es la razón de emplear triglicéridos de cadena media? Los TCM se metabolizan en el hígado por medio de la acil-CoA-sintetasa de cadena media que se encuentra en la matriz mitocondrial, por tanto, no precisan del sistema de la carnitina-acilcarnitina-traslocasa para atravesar la membrana mitocondrial. La oxidación de estos ácidos grasos de cadena media se realiza en el citosol. El resultado final es una rápida oxidación, por lo que no se almacenan ni en el hígado ni en el tejido adiposo, originando cuerpos cetónicos (ácidos acetoacético y betahidroxibutírico principalmente) en grandes cantidades. El mecanismo de acción de la dieta no está claramente dilucidado. Las hipótesis clásicas incluyen modificaciones en el metabolismo energético cerebral, que pasaría de estar basado en la glucosa a depender de los cuerpos cetónicos; cambios en la composición lipídica de las membranas o cambios en el estado de hidratación cerebral o en su pH, aunque no explican cómo están relacionados estos hechos con la cetosis ni cómo actuarían en el control de las crisis. Todd, en el siglo XIX, en su consideración sobre las bases eléctricas de la epilepsia, ya indicó que ésta era una manifestación de una situación

nutricional anormal en el cerebro. Una reformulación de las hipótesis clásicas lleva a los siguientes puntos:

- 1.- La dieta modificaría el metabolismo energético en el cerebro y, por tanto, la excitabilidad neuronal.
- 2. Produciría cambios en las propiedades celulares, que llevarían a disminuir la excitabilidad y al cese de la descarga epiléptica.
- 3. Ocasionaría modificaciones en la función neurotransmisora y en la función sináptica, alterando el equilibrio excitatorio-inhibitorio.
- 4. La dieta se asociaría a cambios en diversos factores circulantes, que actúan como neuromoduladores que regulan la excitabilidad del sistema nervioso central.
- 5. La dieta modificaría el medio extracelular cerebral, que se traduce en disminución de la excitabilidad y de la sincronía. Algunos factores clínicos influyen en la efectividad de la dieta:

La dieta es más efectiva en niños de entre 2 y 10 años. En esta edad se consigue cetosis más rápidamente y los valores de cuerpos cetónicos que se obtienen se mantienen con más facilidad. Existen datos experimentales que indican que el cerebro de los individuos más jóvenes es capaz de extraer y usar más eficazmente los cuerpos cetónicos como fuente de energía. – Tipo de convulsiones: la dieta es particularmente efectiva en el control de la epilepsia mioclónica infantil, las crisis de ausencia y las crisis atónicas. La existencia de enfermedad estructural cerebral no contraindica el uso de la dieta. El grado de inteligencia no es un factor limitante para el éxito de la dieta. Motivación: se requiere una gran motivación tanto por la familia y el paciente como por el equipo responsable de la dieta. Cualquier error en el cumplimiento puede llevar a perder su efecto beneficioso (Vanegas, 2014).

El sustrato predominantemente oxidado por el cerebro es la glucosa, la cual es transportada del torrente sanguíneo al interior de la célula por la isoforma GLUT1 que es la más abundante en cerebro y en la barrera hematoencefálica. La hipoglicorraquia (también llamada síndrome de deficiencia en GLUT1) ocasiona una disminución importante en la glucosa citosólica y en consecuencia disminuye la actividad glucolítica. La dieta rica en cuerpos cetónicos, acetoacetato y hidroxibutirato, favorece el metabolismo mitocondrial del cerebro debido a la producción de

acetil-CoA, un substrato del ciclo de Krebs . Al oxidarse, la acetil-CoA genera equivalentes reductores que alimentan a la cadena transportadora de electrones y favorece la síntesis de ATP. De esta manera, la dieta cetogénica compensa en disponibilidad de ATP celular la baja actividad glucolítica inducida por la deficiencia en GLUT1.

Es importante comentar que la glucogenólisis cerebral no contribuye significativamente en el suministro de glucosa, por lo que la dieta cetogénica es una importante alternativa en la recuperación del paciente. Sin embargo, las dietas cetogénicas tienen varios inconvenientes, ya que se exhala un aliento con olor a acetona y algunos pacientes desarrollan náusea, dolor de cabeza, constipación o fatiga. La ventaja es que los síntomas desaparecen 4-5 días después de iniciada la dieta. Además, está documentado que los cuerpos cetónicos (principalmente el hidroxibutirato) disminuyen los ataques convulsivos a través de un mecanismo poco conocido

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA DC

Las hipótesis clásicas:

- ⊙ Modificaciones en el metabolismo energético cerebral
- ⊙ Cambios en la composición lipídica de las membranas o cambios en el estado de hidratación cerebral o en su pH
- ⊙ Efecto convulsivante de los cuerpos cetónicos (CC)

Los CC son liberados al torrente sanguíneo y atraviesan la barrera hematoencefálica, pudiendo ser utilizados como fuente energética por las neuronas (pueden proporcionar hasta 65% de la energía cerebral).

Los CC producen un cambio en el contenido de los aa cerebrales: reducen los niveles de aspartato y aumentan la tasa de descarboxilación de glutamato a GABA (el principal neurotransmisor inhibitorio).

Se sospecha que los cc pudieran estabilizar la membrana produciendo cambios en el pH y en la osmolalidad.

Ciertos ácidos grasos poliinsaturados, elevados tras dieta cetogénica, inhiben rápidamente los canales de sodio dependientes de voltaje y los canales de calcio de tipo L, disminuyendo la excitabilidad de la membrana neuronal y la actividad epiléptica.

TRIGLICÉRIDOS DE CADENA MEDIA (MCT)

Son rápidamente absorbidos (no precisan de las secreciones biliares y pancreáticas), pasan directamente al sistema portal y se metabolizan fácilmente por beta-oxidación (no precisan carnitina para atravesar la membrana mitocondrial) produciendo cuerpos cetónicos en mayor cantidad y más rápidamente que los TCL.

Los trigliceridos de cadena media son utilizados en las dietas cetogenicas debido a su mayor eficacia, como ya se menciona anteriormente son metabolizados con mayor facilidad a diferencia de los trigliceridos de cadena larga los cuales necesitan llevar acabo un proceso mas largo para la produccion de energia.

COMPLICACIONES DE LA DIETA CETOGÉNICA

A corto plazo:

- ⊙ Náuseas, vómitos, estreñimiento y falta de apetito, Deshidratación, Deficiencias vitamínicas o minerales (las más frecuente es anemia ferropénica).

A largo plazo:

Retraso pondo – estatural, Osteomalacia, osteopenia, Nefrolitiasis en un 3-10% de los pacientes
Acidosis crónica, Trastornos coagulación, Hipercolesterolemia en 29-65% de los pacientes,
Enfermedad cardiovascular, Neuropatía óptica.

Epilepsia refractaria La cetosis crónica puede aumentar la síntesis de GABA al modificar el ciclo de los ácidos tricarboxílicos, limitar la producción de metabolitos antioxidantes y aumentar la producción de energía en el tejido cerebral.

A través de diversas acciones directas neuroinhibitorias, los ácidos grasos poliinsaturados, cuya disponibilidad se aumenta con la DC, inducen la producción de proteínas neuronales desacoplantes (UCP), un conjunto que actúa en la sobre-regulación de los genes del metabolismo energético y de la biogénesis mitocondrial. Estos efectos limitan la producción de agentes antioxidantes y aumentan la producción de energía. Se sospecha que, como resultado de la limitación de la glucosa, de un aumento de la fosforilación oxidativa y de la reducción del flujo glicolítico, se activan los canales metabólicos Katp y se hiperpolarizan las neuronas y/o la glía.

Aunque es muy poco probable que un solo mecanismo explique los efectos beneficiosos de la dieta, parece que todos estos cambios coordinados son estabilizadores de la función sináptica y aumentan la resistencia a las convulsiones a través del cerebro (Rodríguez, 2006).

¿POR QUÉ LA GRASA ES MEJOR QUE LOS CARBOHIDRATOS?

Si no hubiera mitocondria, entonces el metabolismo de la grasa para la energía sería limitado y no muy eficiente. Pero la naturaleza nos ha proporcionado durante nuestra evolución de mitocondrias que utilizan específicamente la grasa para obtener energía. La grasa es el combustible que los animales utilizan para recorrer grandes distancias, cazar, trabajar y jugar, ya que la grasa da ATPs más llenos de energía, que los carbohidratos. Bioquímicamente, tiene sentido que si somos mamíferos superiores que tienen mitocondrias, entonces tenemos que comer grasas. Mientras que el metabolismo de hidratos de carbono produce 36 moléculas de ATP a partir de una molécula de glucosa, el metabolismo de grasa produce 48 moléculas de ATP a partir de una molécula de ácido graso en el interior de la mitocondria. La grasa suministra más energía por la misma cantidad de alimento en comparación con los carbohidratos. Pero no sólo eso, la quema de grasa por la mitocondria - la beta oxidación - produce cuerpos cetónicos que estabilizan la sobreexcitación y el estrés oxidativo en el cerebro, que están relacionados con todas sus enfermedades, sino que además provoca cambios epigenéticos que producen mitocondrias sanas y llenas de energía; y la disminución de la sobreproducción de los radicales libres dañinos e inflamatorios, entre muchas otras cosas.

Las mitocondrias regulan el suicidio celular, conocido como apoptosis, de modo que las células viejas y disfuncionales que tienen que morir lo harán, dejando espacio a que otras nuevas entren en escena. Pero cuando la función de las mitocondrias se atrofia y envían señales que indican a las células normales que mueran, las cosas salen mal. Por ejemplo, la destrucción de las células del cerebro conlleva a cada condición neurodegenerativa conocida incluyendo la enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson y así sucesivamente. La disfunción mitocondrial tiene implicaciones de gran alcance, ya que la salud de la mitocondria afecta íntimamente cada célula, tejido y órgano en el cuerpo.

METODOLOGÍA

El estudio que se realizó es de tipo documental bibliohemerográfica y descriptivo ya que se llevó a cabo la recolección de información para la elaboración de texto, abordando el tema de lo general a lo particular.

Este proceso de investigación se realiza a través de la consulta de documentos, libros, revistas, periódicos, anuarios, registros, etc. Caracterizándose fundamentalmente por la información que se recopila en diferentes documentos entendiéndose este tema en sentido amplio como todo material de índole permanente, es decir, al que se puede acudir como fuente o referencia en cualquier momento o lugar sin que se altere su naturaleza o sentido, para que aporte información o rinda cuentas de una realidad o acontecimiento.

POBLACIÓN

Esta investigación va dirigida a los profesionales en salud y nutrición ya que son ellos quienes tienen que conocer, aprobar y aplicar dicho tratamiento nutricional.

TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la elaboración de la investigación se tomó como referencia estudios e investigaciones que fueron realizadas anteriormente en distintos lugares del mundo.

Se llevó a cabo la redacción del documento el cual integra toda la información de la epilepsia en relación con la nutrición la cual fue obtenida de diferentes medios tales como: libros, revistas páginas web, documentales etc. Así mismo se hace mención de los temas que van de lo más simple a lo más complejo, no por ello menos importantes.

PROCEDIMIENTO

MÉTODO DE LA INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL

El proceso ordenado y lógico de pasos para realizar una investigación documental es:

1.- Elegir un tema de investigación que como requisito previo cuente con suficiente información documental para su investigación.

2.- Reconocer, identificar y acopiar de manera preliminar fuentes documentales, con el propósito de aproximarse a dimensionar el tema y construir el esquema de contenido.

3.-Elaborar un plan de investigación ejercitando el pensamiento para poner en orden los conceptos, organizar jerárquicamente los subtemas en un índice de contenido, discriminar lo principal de lo secundario, precisar actividades, medios y recursos para desarrollar la investigación documental sobre el tema que ya fue seleccionado. Aprender, además a justificar y formular objetivos de investigación, así como a programar la distribución del tiempo.

4.-Recuperar información, de acuerdo con la estructura de contenido, para lo cual previamente localizan unidades documentales (bibliotecas, centros de documentación, centros de referencia, bases de datos entre otros).

Aprender a evaluar y seleccionar fuentes apropiándose de técnicas para realizar la crítica externa e interna de la fuente y registrar ordenadamente los datos de la fuente así como el contenido más pertinente a los fines de la tarea en realización. Aprender también a construir palabras clave o descriptores y a colocar epígrafes (rótulos o encabezados). Lo que posteriormente sirve para realizar la organización de la información.

5.- Organizar e interpretar la información compilada, para la cual aplican la técnica de indización del contenido y las fuentes, atendiendo a criterios temáticos y alfabéticos. Aplicar la técnica de la clasificación de información donde reconocen que el proceso implica una serie de clasificaciones parciales hasta llegar a perfilar el esquema de redacción. El procedimiento permite aprender a interpretar los conceptos de las disciplinas científicas y a formular los suyos.

Realización de análisis de forma sincrónica, comparativa entre las diferentes fuentes de información de tal manera que fluya y este sustentada en bases científicas comprobables.

6.- estructurar y redactar el informe de investigación. Tomando en cuenta a la población lectora a la cual va dirigida, el lenguaje y el tipo de material que va a ser utilizado y la extensión del mismo. El informe puede ser un artículo científico, un ensayo, una monografía etc.

7.- Desarrollar estrategias de difusión y comunicación de los resultados mediante la presentación de la información en diferentes formatos impresos y digitales (páginas web, foros virtuales, blogs, etc (Martínez, 2002).

REFERENCIAS DOCUMENTALES

AMARAL DG, Witter MP. The three-dimensional organization of the hippocampal formation: a review of anatomical data. Neuroscience. 1989;31(3):571-91.

ARENSON, F. Dieta Cetogénica Para El Tratamiento De La Epilepsia Refractaria En Niños. Madrid. 2000 S.N.

AREVALO. M.A. Glicolisis. <http://bioquiwik1.wikispaces.com/Rutas+Metabolicas>

<http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/collect/prelicin/index/assoc/HASHe70d.dir/fig20a08.png>
2016.

AVILA Aviles, José Manuel. Comorbilidad De Trastorno Compulsivo En Pacientes Con Epilepsia. S.L. : Arch Neurocién, 2004.

BALLESTEROS Pomara Y A. ARÉS Luqueb Nutrición basada en la evidencia en las enfermedades neurológicas Endocrinol Nutr 2005;52(Supl 2):97-101

BANERJEE, P.N.; Filippi, D.; HAUSER, W.A. Epilepsy Research, 2009, 85, 31- 45.

BIBLIA LATINOAMERICANA 44a edición Editorial verbo divino 2002. 9 -11.

BUSTACARA Díaz, Laura. “protocolo para el manejo nutricional con dieta cetogénica en niños 1con epilepsia refractaria”. Trabajo de grado [documento en línea <http://repository.javeriana.edu.co/bitstream/10554/8797/1/tesis741.pdf>].pontificia universidad javeriana facultad de ciencias carrera de nutrición y dietética Bogotá, d. diciembre, 2011.

CA. (2005). La dieta cetogénica como alternativa en el tratamiento de los niños con epilepsia refractaria. Revista medicas UIS 2000; 14 87-91 .

CAMPOS Manuel, 2002. [Www.Fundacionparaepilepsia.Org](http://www.fundacionparaepilepsia.org). [En Línea] 2002. [Http://Shop.Epilepsyfoundation.Org/](http://shop.epilepsyfoundation.org/).

CARABALLO R, J. Trípoli, L. ESCOBAL, R. Cersósimo, S. Tenenbaum, C. PALACIOS, N. FEJERMAN Dieta cetogénica: eficacia y tolerabilidad en epilepsia refractaria en Pediatría revista neurol 1998; 26 (149): 61-64

COOPER, Levy R. Dieta Cetogénica Para La Epilepsia. [En Línea] 25 De Marzo De 2003. [Http://Www.Bibliotecacochrane.Com/Bcpgetdocument.Asp?Documentid=Cd001903#O-26](http://Www.Bibliotecacochrane.Com/Bcpgetdocument.Asp?Documentid=Cd001903#O-26).

DEKABAN A.s. Plasma Lipids In Epileptic Children Treated With The High Fat Diet. [En Línea] 1966.

DIETA CETOGENICA EN EPILEPSIA REFRACTARIA INFANTIL RESPUESTA ELECTROCLINICA COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS. Demartini, M.G. 2000. S.L. : Dieta Cetogénica En Epilepsia Refractaria Infantil Respuesta Electroclínica, Complicaciones Y Efectos Secundarios, 2000, Revista Neurológica, Págs. 212-220.

Dietas Bajas En Hidratos De Carbono Frente A Dietas Bajas En Grasas. Rodríguez, Cano. 2006, Endocrinología Y Nutrición, Págs. 209-217.

DONNADIEU, Francisco Rubio. Perfil De La Epilepsia En México. México Df: Primer Congreso Latinoamericano De Epilepsia, 2000. 108- 121.

Epilepsia Y Trabajo: Riesgos Y Limitaciones. Una Revisión Desde La Legislación Preventiva Española. Vicente Herrera, Ramírez Íñiguez De La Torre María Victoria, Capdevila García Luisa M., Terradillos García María Jesús, López González Ángel Arturo, Aguilar Jiménez Encarna. 2014. 2014, Revista Mexicana De Neurociencia, Págs. 282-290.

FIGUEROA Duarte, Ana Silvia y CAMPELL ARAUJO, Óscar Alberto. Aspectos psicosociales de la epilepsia. Arch. Neurocién. (Mex., D.F.) [online]. 2004, vol.9, n.3 [citado 2016-09-08], pp.135-142. Disponible en:<http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004000900004&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0187-4705

GALVÁN-Manso, M; ARELLANO, M; Sans, A; Sanmartí, F; Gómez, L; Vernet, A y Campistol, J. (2001). Dieta cetogénica: ¿una alternativa válida en epilepsia refractaria? Neurología, 33 (11): 1010-1014.

GARCIA, Pedroza F. La Epilepsia Como Problema De Salud Publica. Mexico D : Et Al, 1997.

GORRIA, N Redondo M.L. GARCÍA, Angulo M. Montesclaros Hortigüela Saetab, Moreno. Dieta cetogénica como opción terapéutica en la epilepsia refractaria 2015 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España 2012.

GORDILLO Paniagua G.Agua. Electrolitos en pediatría. Fisiología y clínica. México: Interamericana;1988. P. 24-60.

GREEBERG Rs, Flanders Wd, ELEY Jw, Daniels Sr, BORING Jr. Estudios De Cohorte En Epidemiologia Clínica. Manual Moderno; 2002 Cap. 8: 123-5

Grupo de Estudio de la Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia. 2008: 319-323.

HERNANDEZ, Roberto. Metodología De La Investigación. 2006-2010.

HERRANZ JL, Casas C. Escala de Calidad de Vida del niño con epilepsia (CAVE). Rev Neurol 1996; 24: 28-30.

Jr, Cabo Soler. Dieta Cetogénica. Fundamentos Y Aplicaciones Clínicas. México Df: S.N., 2005, Págs. 72-81.

Jr, Greeberg Rs Flanders Wd Daniels Sr Boring. 2002. Estudios De Cohorte En Epidemiologia Clínica. S.L. : Manual Moderno, 2002. 8: 123-53.

La Epilepsia Como Problema De Salud Pública, Aspectos Neurobiológicos Médicos Y Sociales. México Df: Et Al, 1997. 402- 26.

LEAL, J M Moreno Villares L Oliveros. Dieta Cetogénica Fundamentos Y Resultados. Acta Pediátrica Española. [En Línea] 12 De Octubre De 2002. <https://www.gastroinf.es/sites/default/files/files/seccinutri/dieta.pdf>.

LEVY R, COOPER P. Dieta cetogénica para la epilepsia. En: La Cochrane Library plus en español. Oxford: Update Software; 2003.

LIPERT. H, Anatomía con orientación clínica 2006, capítulo 7.

MAISTEGI, Fernández. Tratamiento De La Epilepsia. México Df : Vagal, 2003.

MORENO, JM Villares, L. OLIVEROS Leal, L. Cano, R. Antonini, R. Simón de las Heras, F. Mateos Beato “Dieta cetogénica: fundamentos y resultados” Unidad de Nutrición Clínica. 2002, Vol. 60, No 3,

MUÑIZ, Ana. 2013. Como Funciona La Dieta Cetogénica. [En Línea] 2013. [Citado El: 08 De Agosto De 2015.] [Http://Megustaestarbien.Com/2013/07/23/Para-Que-Sirve-Una-Dieta-Cetogenica-O-Baja-En-Hidratos-De-Carbono/](http://Megustaestarbien.Com/2013/07/23/Para-Que-Sirve-Una-Dieta-Cetogenica-O-Baja-En-Hidratos-De-Carbono/).

MUÑOZ, Martínez De. Aspectos Generales Y Clasificación De La Epilepsia. México, Df : Feria Va, 1997. 1.

NEAL EG, CHAFFE H, SCHWARTZ RH, The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial. Et,al. 2008.Lancet Neurol; 7:500-06.

PANICO, LR, demartini MG, ríos VG, CARNIELLO MA. Dieta cetogénica: tratamiento dietético de la epilepsia. Respuesta clínica a corto plazo. Revista médica Sta Fe 1997;30: 13-21.

PANICO LR, M. G DEMARTINI, V.G. RIOS, M.A Carniello. Dieta cetogénica en la epilepsia refractaria infantil: respuesta electroclínica, complicaciones y efectos secundarios.2000. Rev Neurol 212-220.

PEDROZA, García. 1997. La Epilepsia Como Problema De Salud Pública. México Df : Et Al, 1997.

PEDRÓN, Giner C. Epilepsia y alimentación. Dietas cetogénicas. Nutr Hosp Supl 2009; 2: 79-88.

PEREZ Leyes García, DÍAZ de santos epilepsia. Dietas cetogénicas, Editorial Díaz de santos, 2012,ISBN 9788499692531

PRADILLA G, V. B.-S. (2003). National neuroepidemiological study in colombia . EPINEURO, 104-111.

RAMÍREZ Camacho, A. Experiencia con la dieta cetogénica como tratamiento en la epilepsia refractaria. Meavilla S, Catalán N, Gutiérrez A, Campistol. 1ra edición. Barcelona España. [ref de 25 de junio del 2015]. J [en línea <http://www.neurologia.com/pdf/Web/5309/bg090524.pdf>]. Rev. Neurol 2011; 53: 524-30.

RODRIGUEZ, Rey Roberto, Fundamentos de neurología y neurocirugía, 1ra edición editorial Magna, 2002.18-25.

RODRIGUEZ Rivera y Luisa Paz Sendin. “Perfil de la Epilepsia en Cuba”. Libro Epilepsia en Latinoamérica. Epilepsia 2000-Primer Congreso Latinoamericano de Epilepsia. Pág. 75-82.

SANTIAGO, Kanner PLACENCIA, A. M. Incidencia, Prevalencia Y Magnitud Global De Las Epilepsias En América Latina Y El Caribe. Mediterráneo., 2004. 49-68.

SALVATIERRA, Jennifer Amado. Dieta Cetogénica. [En Línea] 2012.

SELL Salazar, Fernando. Epilepsia en la niñez editorial tecnológica de costa rica 1ra edición, 2003 pág. 16-30.

VANEGAS Hernández, Laura E. Epilepsia. México, Df : salud y ciencia Psicofarma S.A De C.V, 2014.

VILLARES, Moreno Dieta Cetogénica Fundamentos Y Resultados. Madrid: S.N., 2002.

VELASCO, CA, Ladino, L, Temas Selectos en Nutrición Infantil. Bogota. 2005 D.C: Distribuna; 49-61.

VELASCO CA, Ladino L. Valoración nutricional del niño en estado crítico. En Velasco CA, Ladino L editores. Temas selectos en nutrición segunda edición. GASTROHNUP Ltda. Colombia 2009. 120-125.

VILLARES, J. M. Dieta Cetogénica: Fundamentos Y Resultados.españa,2003. (pág. Vol 60 N°3).

WILDER R.M Efecto De La Dieta Cetogénica En El Curso De Epilepsia. 1921.

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y
ARTES DE CHIAPAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA NUTRICIÓN Y
ALIMENTOS**

ANTOLOGÍA

**MANEJO NUTRICIONAL DE LA
DIETA CETOGÉNICA EN
PACIENTES EPILÉPTICOS DE 6 A
19 AÑOS**

PRESENTA

MARTHA LILIANA FONSECA ALBORES

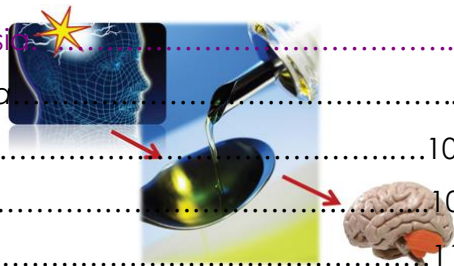


Tuxtla Gutiérrez Chiapas

Octubre 2016

Contenido

Presentación.....	4
Propósito.....	5
capítulo I	3
Definición y concepto de epilepsia	6
etiología	7
Uso de métodos complementarios en epilepsia.....	8
Cuáles son las principales causas de epilepsia.....	6
Manifestaciones clínicas.....	10
Fisiopatología de la epilepsia.....	10
Anatomía y fisiología del sistema nervioso	11
neurofisiología.....	11
Actividad de aprendizaje.....	13
CAPITULO I.....	11
Mecanismo de las convulsiones mediadas por neurotransmisores.....	14
Neurotransmisores implicados.....	15
Glutamato y Aspartato.....	15
Mecanismos de acción de anticonvulsivantes.....	16
Tratamiento farmacológico de la epilepsia.....	16
Capitulo III.....	15
Características de la dieta	19
Iniciación de la terapia según tipo de dieta cetogénica.....	20
Aplicación dietética de la dieta cetogénica clásica con inicio rápido.....	21
Aplicación dietética de la dieta cetogénica clásica con inicio lento.....	21
Aplicación dietética de la dieta de Atkins modificada.....	22
Aplicación dietética de la dieta cetogénica con TCM.....	22
Aplicación de la dieta cetogénica con TCM combinada.....	23
Aplicación de la dieta cetogénica con bajo índice glicémico.....	23
Fisiopatología del efecto antiepileptógeno.....	25
Cambios bioquímicos inducidos por la dieta cetogénica.....	26
La Dieta cetogénica consiste en:.....	26



Alimentos permitidos en la dieta cetogénica.....	27
Alimentos no permitidos.....	27
	Triglicéridos de cadena media.....
	27
	Mecanismo de acción de la DC.....
	29
	Complicaciones de la dieta cetogénica.....
	30
	Ejemplos de menus:
	32
	actividad de aprendizaje.....
	33
conclusión.....	34
glosario.....	33
referencias documentales.....	36
anexos.....	42

PRESENTACIÓN

La presente antología titulada “efectos de la dieta cetogénica en pacientes epilépticos de 6 a 19 años” tiene como objetivo brindar una herramienta de trabajo a profesionales de la salud-nutrición, alumnos en formación y demás ya que en ella se recopila toda la información sobre los efectos de la dieta esto con el fin de lograr una mejoría en el control de las convulsiones a través de la misma. Para conseguir una mayor estabilidad funcional neuronal por medio de diversos mecanismos y lograr acciones neuroinhibitorias frente a estas crisis convulsivas. La epilepsia es un trastorno caracterizado por cambios crónicos, recurrentes y paroxísticos de la función neuronal producidos por anomalías en la actividad eléctrica cerebral (Vicente Herrera, 2014).

Para la elaboración de la antología la cual es una investigación de tipo documental, se basa en la consulta y recolección de información de tipo científica la cual se recopila de investigaciones realizadas con anterioridad así como también artículos en línea, revistas y libros que contienen información de la misma, para de esa manera tener un mejor panorama sobre la enfermedad y sobre la dieta cetogénica.

La importancia de la realización de dicha antología radica en que la epilepsia es una enfermedad que afecta a gran parte de la población en México y el mundo, alrededor de un tercio de los pacientes con epilepsia no controlan satisfactoriamente las crisis a pesar de recibir un tratamiento farmacológico adecuado dada esta problemática se tiene la necesidad de recurrir a la dieta cetogénica para brindar una mejor calidad de vida a los pacientes que padecen epilepsia refractaria es por ello que el papel del nutriólogo es fundamental.

La dieta cetogénica consiste, de manera esencial, en una alimentación rica en grasas y pobre en hidratos de carbono y proteínas, que se traduce en la aparición de cetosis y un mejor control de las crisis. Se desconoce el mecanismo último de acción de la dieta, aunque la mayoría de hipótesis indican la modificación del metabolismo cerebral, que varía de estar basado en la glucosa a depender de los cuerpos cetónicos (Leal, 2002). Las crisis epilépticas pueden afectar a cualquier persona en cualquier momento de su vida. Normalmente son más frecuentes en los niños pequeños y en personas de edad avanzada, Las epilepsias afectan a gente de todas las razas y de todos los países.

PROPÓSITO

El propósito de esta antología denominada manejo nutricional de la dieta cetogénica en pacientes epilépticos de 6 a 19 años es colaborar en el conocimiento de los problemas que surgen en la alimentación y nutrición de los pacientes con epilepsia así mismo brindar una herramienta dieto terapéutica a profesionales en el campo de la nutrición y neurología que permita la utilización de la dieta cetogénica como terapia alternativa en pacientes con epilepsia refractaria para la reducción en la frecuencia de las crisis convulsivas. Va dirigido a profesionales de la salud-nutrición, alumnos en formación y demás; El estado de salud de toda persona depende, en gran medida, del aporte de todos y cada uno de los nutrientes que el organismo necesita para construir y reparar los tejidos y regular los procesos metabólicos. Las necesidades nutricionales de cada individuo varían a lo largo de la vida debido a cambios fisiológicos, psicosociales y patológicos y, a consecuencia de ello, la alimentación también debe adaptarse de manera individualizada.

EPILEPSIA

INTRODUCCIÓN:

El presente capítulo aborda la investigación de la patología en pacientes pediátricos y adolescentes que presentan epilepsia refractaria en el cual se sustenta la información recopilada que integra una serie de investigaciones, documentales, libros, artículos en línea y documentos que contienen información de la misma con el fin de tener un mayor conocimiento sobre la patología como son definiciones y clasificaciones de la misma. Todo esto de manera clara y precisa para su mejor comprensión.

OBJETIVO DEL CAPÍTULO:

En este capítulo se tiene como objetivo tener claro cada uno de los conceptos y antecedentes de la epilepsia, clasificaciones, manifestaciones clínicas y fisiopatología así mismo se hace mención de cómo funciona el sistema nervioso y como se presenta la enfermedad para así tener una mejor comprensión sobre la antología.

DEFINICIÓN Y CONCEPTO DE EPILEPSIA

La organización Mundial de la Salud (OMS) y la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) definen a la epilepsia como una afección neurológica crónica, recurrente y repetitiva, de fenómenos paroxísticos ocasionados por descargas de neuronas cerebrales de forma desordenada y excesiva. La epilepsia es un síndrome de desórdenes cerebrales del sistema nervioso central. En el mundo 450 millones de personas están afectadas con desórdenes mentales y neurológicos, de los cuales 60 millones padecen epilepsia. La epilepsia afecta a personas de todas las edades su incidencia es mayor durante los primeros años de vida y en personas ancianas, pero inicia antes de los 20 años en las tres cuartas partes de los casos; su inadecuado control puede conducir a daño cerebral permanente y a trastornos del aprendizaje.

La epilepsia tiene su origen en cambios breves y repentinos del funcionamiento del cerebro. Por esta razón, se trata de una afección neurológica, la cual no es contagiosa ni está causada por ninguna enfermedad o retraso mental. Algunas personas con retraso mental pueden experimentar ataques epilépticos, pero tener estos ataques no implica necesariamente el desarrollo de una deficiencia mental.

es un trastorno cerebral crónico de varias etiologías, esta patología se caracteriza por convulsiones recurrentes, la cual es producida por una descarga de las neuronas, se dice también que las epilepsias constituyen un grupo de trastornos caracterizados por la presencia de alteraciones crónicas recidivantes y paroxísticas en la función neurológica secundaria o a un trastorno en la actividad eléctrica del cerebro, esta enfermedad puede aparecer en cualquier etapa de la vida, y según los datos epidemiológicos se calcula que afecta entre el 0.5 y 2 % de la población general. Cada episodio de disfunción neurológica se denomina crisis; las cuales pueden tener carácter convulsivo cuando están acompañadas de manifestaciones motoras o bien se pueden manifestar por otras alteraciones en la función neurológica, por ejemplo alteraciones sensitivas cognoscitivas o emocionales (OMS, 2015).

Existen distintos factores por los cuales se puede presentar La epilepsia, puede deberse a un traumatismo craneoencefálico o a una lesión cerebral estructural, además puede formar parte de muchas enfermedades sistémicas. Puede también aparecer de forma idiopática en personas que no presentan antecedentes de trastornos neurológicos ni ninguna otra disfunción neurológica aparente.

Según los distintos autores que definen la epilepsia esta es provocada porque existe un aumento en la actividad eléctrica de las células nerviosas en alguna zona del cerebro, la persona afectada puede sufrir una serie de convulsiones o movimientos corporales incontrolados de forma repetitiva, a esto se le llama “ataque epiléptico”. Para que una persona sea considerada epiléptica, los ataques deben repetirse con cierta frecuencia.

ETIOLOGÍA

Según su origen la epilepsia puede ser idiopática, sintomática o criptogénica. Se asume que la epilepsia idiopática tiene una base genética, se inicia generalmente durante la niñez y comprende el 40 % de los casos. Generalmente los cambios corresponden a procesos moleculares a nivel de los canales de Ca^{+2} , Cl y neurotransmisores. La epilepsia sintomática típicamente es consecuencia de un daño identificado en el cerebro e incluye enfermedades infecciosas, tumores cerebrales, malformación en desarrollo, trauma cráneo-cerebral, enfermedad cerebrovascular. La falta de oxígeno en el momento del parto, puede afectar el delicado sistema eléctrico del cerebro. Otras causas pueden ser intoxicaciones con plomo y enfermedades tales como la encefalitis, meningitis o hasta casos severos de sarampión, factores

tóxicos (alcohol) y factores metabólicos (hipocalcemia, hiponatremia). Esta comprende un 25 % de los casos. Para la epilepsia criptogénica la causa es desconocida pero se presume que la misma puede ser identificada con suficiente investigación. La frecuencia de esta afección es más alta en países en vías de desarrollo debido al pobre saneamiento ambiental que pone a la población en riesgo de más enfermedades infecciosas y parasitarias; a la dificultad para la atención de los embarazos y partos en muchas zonas del campo alejadas de los servicios médicos lo cual trae mayor probabilidad de experimentar daño cerebral permanente como consecuencia de algunas enfermedades, malnutrición o complicaciones prenatales.

USO DE MÉTODOS COMPLEMENTARIOS EN EPILEPSIA.

El diagnóstico de las crisis epilépticas y de los síndromes epilépticos es de carácter clínico, la confirmación de los mismos se efectúan a través de los métodos complementarios de diagnóstico.

- Electroencefalograma. Es la prueba de elección para demostrar el carácter epiléptico de un paroxismo y es insustituible para definir muchos síndromes epilépticos. Un EEG convencional suele mostrar alteraciones epileptiformes en la mitad de los epilépticos, aunque no debemos olvidar que un 10-15% de la población normal puede tener alguna anomalía electroencefalográfica, por lo que un paciente con un EEG anormal sin síntomas nunca debe ser tratado. Los estudios de EEG con privación parcial de sueño, foto estimulación y/u otras activaciones son útiles para discriminar actividad epileptiforme no visible en el EEG convencional.
- Neuroimágenes. La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM) son las técnicas de elección para detectar lesiones estructurales del SNC, siendo la segunda más sensible y específica, especialmente para el estudio de la esclerosis temporal
- Video electroencefalografía método que resulta de la asociación y sincronización del registro electroencefalográfico y vídeo. Permite identificar; descartar y clasificar las crisis epilépticas.

¿CUÁLES SON LAS PRINCIPALES CAUSAS DE LA EPILEPSIA?

La epilepsia es un trastorno con muchas causas posibles. Cualquier cosa que impida o distorsione el patrón de actividad neuronal normal puede conducir a la aparición de una crisis epiléptica. Se ha observado que algunas personas epilépticas tienen una cantidad más alta de neurotransmisores activos (sustancias encargadas de conducir el impulso nervioso entre las neuronas), lo cual incrementa la actividad neuronal. En otros se ha observado una cantidad baja de inhibidores de dichos neurotransmisores, lo cual también aumenta la actividad neuronal. En ambos casos aparece la epilepsia. Las crisis epilépticas producen una alteración momentánea del funcionamiento cerebral, debida a la descarga súbita y desproporcionada de los impulsos eléctricos que habitualmente utilizan las células del cerebro. Esta descarga puede afectar únicamente a una parte del cerebro (crisis parciales o focales) o comprometer a todo el cerebro (crisis generalizadas). Los síntomas que presenta una persona durante una crisis epiléptica dependerán entonces de la o las zonas del cerebro que estén siendo afectadas por la descarga. Por lo tanto, existen muchos diferentes de crisis epilépticas. Las crisis epilépticas son más frecuentes de lo que comúnmente se piensa y afectan al 1 % de la población. Pueden comenzar a cualquier edad, si bien se inician más frecuentemente durante la niñez y la adolescencia, en todos los grupos humanos sin distinción de edad, sexo, raza ni condición económica. Es por ello importante tener un buen manejo y control dietoterapéutico en este grupo de edad teniendo en cuenta que es una etapa de crecimiento y desarrollo (Maistegi, 2003).

Los cuadros epilépticos no son contagiosos, no constituyen una enfermedad mental, no afectan la inteligencia y las personas que las presentan pueden llevar una vida prácticamente normal, una vez que logran controlar sus crisis con el tratamiento apropiado.

- ⊙ En los lactantes la causa más frecuente es la anoxia o isquemia antes o durante el parto.
- ⊙ Los traumatismos intracraneales en el momento del parto.
- ⊙ Los trastornos metabólicos, como la hipoglicemia, la hipocalcemia y la hipomagnecemia.
- ⊙ Las malformaciones congénitas del cerebro y las infecciones son causas frecuentes, aunque la mayoría de los pacientes presentan crisis de tipo idiopático.
- ⊙ Herencia, aunque es menor al 10%.
- ⊙ Fiebre alta, generalmente por meningitis o encefalitis aunque con menor probabilidad

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de las crisis convulsivas dependen de la zona específica cerebral implicada y de su tamaño, pudiendo afectar tanto a la función motora (convulsión), como a la de percepción de sensaciones, capacidad de alerta, función nerviosa autónoma o también puede ser una combinación de cualquiera de ellas.

Las convulsiones son episodios breves de contracciones musculares que afectan a una parte del cuerpo las cuales se dividen en (convulsiones parciales) o a su totalidad (convulsiones generalizadas). Las descargas pueden producirse en diferentes partes del cerebro. Las convulsiones pueden ir desde episodios muy breves de ausencia o de contracciones musculares hasta convulsiones prolongadas y graves. Su frecuencia también puede variar desde menos de una al año hasta varias al día.

Según la literatura y los distintos autores se dice que Una sola convulsión no significa epilepsia (hasta un 10% de la población mundial sufre una convulsión a lo largo de su vida). La epilepsia se define por dos o más convulsiones Y es provocada por anomalías en la actividad eléctrica del cerebro. Este órgano es incapaz de frenar o inhibir los impulsos eléctricos entre neuronas. Cuando tiene lugar una descarga excesiva se produce una crisis o ataque epiléptico (Arnoff, 2009).

FISIOPATOLOGÍA DE LA EPILEPSIA:

Existen varias formas de presentación de las crisis epilépticas. Las crisis generalizadas pueden manifestarse con pérdida brusca de conocimiento con caída al suelo, contractura de los músculos de las extremidades y de la cara seguidas de sacudidas rítmicas. En otras oportunidades, especialmente en niños y adolescentes, las crisis se presentan con una pérdida de conocimiento, sin caída al suelo ni convulsiones, de segundos de duración, con rápida recuperación. Las crisis parciales pueden presentarse con sensaciones subjetivas extrañas o difíciles de describir o con fenómenos auditivos, visuales, sensación de hormigueo, etc. Estos síntomas pueden aparecer en forma aislada o dar paso a una pérdida de conocimiento con movimientos automáticos de la boca, de las manos o de otra parte del cuerpo.

En otras oportunidades las crisis parciales pueden presentarse con sacudidas de una extremidad o de la mitad de la cara, sin pérdida de conocimiento. Si bien hemos mencionado los tipos de crisis más habituales. Además, una persona puede presentar más de un tipo de crisis. Las crisis pueden

ser inducidas en cualquier cerebro humano (o de animal vertebrado) a través de diferentes estímulos eléctricos o químicos. El elemento básico del estado fisiológico alterado en la epilepsia es una descarga rítmica y repetitiva hipersincrónica, de muchas neuronas localizadas en una zona del cerebro. Fisiológicamente las convulsiones son una alteración súbita de la función del SNC la cual resulta de una descarga paroxística eléctrica de alto voltaje. Que puede tener su origen en las neuronas de cualquier parte del cerebro. Los distintos signos de alarma que advierten que se está produciendo un ataque epiléptico pueden ser los siguientes: períodos de confusión mental; comportamientos infantiles repentinos; movimientos como el de masticar alimentos sin estar comiendo, o cerrar y abrir los ojos continuamente; debilidad y sensación de fatiga profundas; períodos de “mente en blanco”, en los que la persona es incapaz de responder preguntas o mantener una conversación; convulsiones y/o fiebre (Salvatierra, 2012).

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El Sistema Nervioso es la estructura anátomo-funcional que rige nuestra vida de relación y nuestro cuerpo, es el ordenador que determina el funcionamiento de nuestro organismo, modula y adapta conductas y nos mantiene en equilibrio bio-psico-social con el ambiente que nos rodea. El cerebro para cumplir funciones tan misteriosas como admirables como el pensamiento, la inteligencia, el movimiento propio coordinado, los sentidos, etc. dispone de más de mil millones de neuronas, elabora neurotransmisores muy diversos y a través de las sinapsis se comunican entre ellas. Tamaña tarea lo obliga a estar permanentemente informado de todo lo que ocurre fuera y dentro de él, de allí la importancia del estudio de aspectos morfológicos y fisiológicos de las principales interconexiones que posee (Pérgola, 2001).

NEUROFISIOLOGÍA

Las acciones fundamentales del sistema nervioso son la recepción, almacenamiento y expedición de información. Electrónicamente genera, propaga y transmite impulsos eléctricos. Pero el sistema nervioso es algo más que electrónica; por encima del nivel reflejo, es un sistema flexible que utiliza experiencias anteriores (aprendizaje) y capaz de retener contenidos (memoria). La progresión en la escala zoológica ha ido de la mano con el tamaño y la complejidad del sistema nervioso, desde las formas de vida más rudimentarias los insectos, por ejemplo hasta el hombre, el sistema nervioso muestra un marcado aumento de la plasticidad que ha permitido que la

conducta se haga más variable con respecto a la respuesta, puesto que el animal puede elegir entre una serie de posibilidades. Hoy se acepta que la diferencia más importante entre los reinos vegetal y animal, la constituye la existencia o no de sistema nervioso, lo que le permite la interacción activa con el medio que lo rodea, los vegetales no pueden responder activamente al ambiente. es clásico el ejemplo de la reacción ante el enemigo; uno acepta la agresión del leñador y otro puede huir o combatir ante el cazador. Lógicamente el sistema nervioso tendrá una complejidad creciente a medida que ascendemos en la escala zoológica, hasta alcanzar el máximo exponente que es el hombre. Este sistema nervioso tiene un desarrollo, una maduración y una declinación a través de los años por lo que la neurofisiología deberá adaptar sus enunciados a la etapa referencial. Sobre el plano fisiológico, el sistema nervioso debe ser considerado como un sistema altamente complicado: corteza, sustancia blanca o núcleos grises no pueden funcionar aisladamente sino interactúan entre ellos (Roopper, 2000).

CONCLUSIÓN

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica la cual no es contagiosa ni es causada por ninguna enfermedad, con manifestaciones clínicas episódicas y recurrentes, variables según el tipo de síndrome epiléptico, determinada por una disfunción cerebral cuya etiología es muy diversa y que incluye causas genéticas y adquiridas. afecta a gran parte de la población infantil, esta enfermedad puede afectar únicamente una parte del cerebro lo cual se denomina crisis parciales o focales o bien puede comprometer a todo el cerebro (crisis generalizadas) es por ello que los síntomas que una persona puede presentar dependerán de la o las zonas del cerebro que están siendo afectadas, en este capítulo se abordaron las clasificaciones para tener un mejor manejo sobre el tratamiento así mismo se menciona el mecanismo de acción de los anticonvulsivantes que se manejan ya que estos tienen efectos diferentes en cada persona; respecto a la farmacología antiepiléptica, no existe un fármaco ideal. La fisiopatología involucra alteraciones estructurales y/o funcionales de redes neuronales, afectando a nivel celular a canales iónicos o receptores de neurotransmisores.

ACTIVIDAD DE APRENDIZAJE

CUESTIONARIO:

- 1.- ¿define epilepsia?
- 2.- ¿Cuál es la causa por la cual se presenta la epilepsia?
- 3.- ¿según la ILAE como se clasifica la epilepsia?
- 4.- ¿a través de que métodos se realiza el diagnóstico de la epilepsia?
- 5.- ¿menciona cuáles son las manifestaciones clínicas de las crisis convulsivas parciales?
- 6.- ¿menciona cuáles son las manifestaciones clínicas de las crisis convulsivas generalizadas?
- 7.- ¿cuál es la función fundamental del sistema nervioso?

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se da a conocer cuál es la importancia de identificar la patología para su estudio, valoración y selección de tratamiento. Es importante también conocer la interacción que existe entre fármacos y así mismo la acción anticonvulsionante de cada uno de ellos, así mismo se hace mención de los neurotransmisores implicados.

OBJETIVO DEL CAPÍTULO:

El objetivo de este capítulo es tener un mejor panorama sobre la enfermedad así mismo conocer a profundidad cada tipo de epilepsia para su mejor control y manejo farmacológico.

MECANISMO DE LAS CONVULSIONES MEDIADAS POR NEUROTRANSMISORES.

Neurotransmisores excitatorios

Los aminoácidos glutamato y aspartato son considerados los principales neurotransmisores excitatorios presentes en el sistema nervioso central de los mamíferos. Los receptores de los aminoácidos excitatorios se clasifican usualmente en base a los agonistas selectivos para cada uno. De este modo se identificaron 5 subtipos de receptores, donde los tres más importantes se clasifican como receptores del N-metil-D-aspartato (NMDA), del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA), y kainato. Cada uno de estos tres subtipos son canales iónicos regulados por ligando y probablemente están acoplados a un canal catiónico que se abre en respuesta a la unión de agonistas, lo cual despolariza a la célula. Sin embargo, el complejo receptor-canal NMDA posee un conjunto de características únicas que lo distinguen de los otros subtipos. Este receptor consta de un sitio de unión de glutamato y uno para el co-agonista glicina, debiendo estar ambos sitios ocupados para que se produzca la apertura del canal. De este modo se permite el pasaje de Ca^{+2} y Na^{+} hacia el interior de la célula y de K^{+} hacia el exterior. Los antagonistas del receptor NMDA, tanto competitivo como no competitivo, han demostrado ser efectivos como anticonvulsivos en varios modelos animales de epilepsia. FAEs como fenitoína, carbamazepina y ácido valproico bloquean en cierta medida las respuestas mediadas por el NMDA. En la práctica, el desarrollo de antagonistas de este receptor con el objeto de encontrar nuevos FAEs no ha resultado tan exitoso como se esperaba, debido a los efectos adversos encontrados en los compuestos diseñados (Bannerjee, 2009).

NEUROTRANSMISORES IMPLICADOS

GABA

La disminución en la síntesis o liberación de GABA o el bloqueo de los receptores GABAérgicos conduce habitualmente a las convulsiones. La inhibición de GAD (Glutamato descarboxilasa) que conlleva a una reducción de la formación de GABA en los terminales nerviosos, ha posibilitado la investigación experimental de la relación existente entre los niveles de GABA y las crisis Epilépticas. Los agentes químicos que pueden llevar a la reducción de este neurotransmisor están el ácido 3-mercaptopropionico y la alilglicina como la enzima es piridoxal dependiente, los agentes antipiridoxal como la 4-deoxipiridina y la tiomycarbacin también pueden llevar a una reducción del neurotransmisor. Se ha demostrado que la deficiencia en piridoxina (vitamina B6) es importante en la presencia de estas crisis epilépticas al igual que el bloqueo en los canales de cloro abiertos por GABA dados por agentes como la picrotoxina y la bicuculina. Se consideran anticonvulsivantes las sustancias que elevan los niveles de GABA en el SNC. Esto pueden ser ocasionado por la interrupción de la degradación de GABA por bloqueo de GABA transaminasa o por bloqueo de succinico semialdehído deshidrogenasa (Soler, 2005).

El ácido γ -aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio, el cual se forma en el cerebro por decarboxilación del glutamato. El incremento de la inhibición sináptica mediada por el GABA reduce la excitabilidad neuronal y eleva el umbral convulsivo. Se supone entonces que los diversos fármacos bloquean las convulsiones al regular la inhibición sináptica mediada por GABA a través de una actividad en distintos sitios de la sinapsis. Compuestos como barbituratos, benzodiazepinas y el ácido valproico parecen mostrar este mecanismo de acción. El GABA actúa mediante sitios en receptores postsinápticos, los cuales regulan los canales Cl^- de membrana. El principal receptor denominado GABA-A inhibe a la célula postsináptica mediante un incremento en el flujo de iones Cl^- hacia el interior de la célula. Las benzodiazepinas y los barbitúricos pueden intensificar esta inhibición. Ese mecanismo tal vez sea la base de la eficacia de estos compuestos contra convulsiones parciales y tónico-clónicas.

GLUTAMATO Y ASPARTATO

Cualquier deficiencia en el sistema de recaptura de glutamato y aspartato pueden precipitar una hiperactividad epiléptica local, a nivel de la neurona y del astrocito.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE ANTICONVULSIVANTES.

Los anticonvulsivos tienen efectos diferentes en cada persona los que se mencionan funcionan Elevando los niveles de GABA: N-dipropilacetato, Epilim, depaquene, valproato. Potenciando mecanismos inhibidores mediados por GABA: mientras que Benzodiacepamidas, Agonistas-clonacepam. Funcionan Estabilizando membranas neuronales por corrientes iónicas de Na y Ca: y Difenilhidantoína, Carbamacepina. Elevando el umbral para la precipitación de las convulsiones: Fenobarbital (Soler, 2005).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EPILEPSIA

El esquema de tratamiento inicialmente debe corresponder al de cualquier epilepsia de tipo focal con carbamazepina en monoterapia. Sin embargo hay un porcentaje importante de pacientes que no responderán de manera adecuada a los diferentes esquemas farmacológicos a pesar de niveles séricos altos de gabapentin, lamotrigina, fenitoina, vigabatrin, etc. En estos casos se debe considerar el manejo quirúrgico temprano bajo el criterio de síndrome epiléptico no catastrófico, de acuerdo a la clasificación de Willie.

El futuro del tratamiento epiléptico pasa por conocer los mecanismos enzimáticos y genéticos que están detrás de las alteraciones en el paso de los iones a través de la membrana neuronal. “Muchos de esos cambios iónicos a través de la membrana (canalopatía) están determinados genéticamente. Las epilepsias primarias son las más frecuentes (más del 50 por ciento del total) y se dan en personas normales pero que padecen ataques epilépticos. Aunque tienen una base genética, de la que se empieza a descubrir la causa, ésta no es directa ni dominante, sino una herencia recesiva y sin una transmisión automática. Dentro de esa base genética, “lo que se está descubriendo son mecanismos fisiopatológicos causales de las epilepsias, que cada día van a la base neuroquímica o neurobiológica, en el contexto de los mecanismos de interacción de los neurotransmisores y de los de excitabilidad de la membrana neuronal” (Arenson, 2000).

Respecto a la farmacología antiepiléptica, no existe un fármaco ideal. “Hay algunos que actúan mejor sobre las epilepsias parciales, otros tienen más efecto sobre las generalizadas y otros más sobre las generalizadas que ocurren en la época de la lactancia. Incluso hay fármacos que, aunque están apartados por sus efectos secundarios, se siguen usando para algún tipo de epilepsia, debido a que el posible beneficio es mayor que el riesgo”. La nueva generación de fármacos, “no más de cuatro o cinco”, actúa inhibiendo la excitabilidad eléctrica cerebral excesiva y produciendo los mecanismos de transmisión bioeléctrica a través de la membrana. Para el experto, una de las

principales cualidades de ellos es que consiguen un efecto neuroprotector, “que actúa de alguna manera en el resto de la modulación cerebral, consiguiendo que el enfermo mejore subjetiva y anímicamente”. Se ha resaltado que como la mayoría de las epilepsias comienzan en niños o personas menores de 20 años, y por tanto son cerebros aún en desarrollo, “resultan muy positivos los fármacos que, además de no alterar el cerebro, tienen un efecto protector y mejoran la calidad del funcionamiento neuropsicológico”.

Además, estos nuevos productos “están consiguiendo evitar efectos secundarios de forma mucho más relevante que los anteriores. Así mismo, permiten que, en algunos casos, se llegue a la monoterapia, evitando así los efectos de la sobremedicación y la interacción farmacológica. También tienen una administración mucho más cómoda, una o dos veces al día, en comparación con las tres o cuatro veces de los anteriores”.

Los nervios vagos parten del cerebro, a ambos lados de la cabeza, y descienden por el cuello a lo largo del esófago, hacia el tracto intestinal. Son los nervios más largos del organismo y afectan la deglución y el habla. También se conectan a las partes del cerebro involucradas con las convulsiones. En muchos trastornos convulsivos la estimulación eléctrica de los nervios vagos puede aliviar los síntomas (Villares, 2002).

Estudios recientes sugieren que la falla del proceso inhibitorio puede ser originado, en algunos casos, por un cambio en las propiedades funcionales del receptor GABAA, durante las crisis prolongadas. Cuando el estado epiléptico dura de 30 a 45 minutos puede originar daño cerebral, especialmente en las estructuras límbicas, tales como el hipocampo, y la actividad convulsiva por sí misma es suficiente para dañar el sistema nervioso central. Este daño es en parte consecuencia de la excitotoxicidad mediada por el glutamato, y no parece ser debida a una demanda metabólica excesiva secundaria a las descargas neuronales repetitivas. la presencia de cambios sistémicos adicionales, tales como la hipertermia, la hipoxia o la hipotensión, exacerban el grado de daño neuronal. Hay dos estadios en el EEG, uno transitorio o temprano, de menos de 30 minutos, y uno tardío, mayor a 30 minutos. Los cambios fisiológicos que ocurren durante el EEG son consecuencia de la excesiva actividad motora y de las descargas neuronales anormales (Wilder, 1921).

DIETA CETOGENICA

INTRODUCCIÓN:

el tratamiento nutricional es el punto clave en la elaboración de esta antología debido a que es a través de la dieta cetogénica que se produce una mejoría en las crisis epilépticas, en este capítulo se menciona como funciona dicha dieta en que se basa, y cual es su efecto sobre el paciente, cual es el mecanismo de acción y en que consiste, así mismo se mencionan los alimentos que se incluyen y excluyen del tratamiento nutricional también se hace mención de el tipo de grasas que se utiliza y el porque.

OBJETIVO: conocer de manera clara y concisa uno y cada uno de los alimentos que se indican en esta dieta y el efecto de ellos sobre el metabolismo de un paciente con epilepsia.

OBJETIVOS NUTRICIONALES: Mantener un buen estado nutricional evitando la pérdida de peso, Permitir el correcto crecimiento del niño, Evitar las hipoglucemias, Controlar los lípidos séricos.

DIETA CETOGENICA

El ayuno ha sido utilizado como tratamiento para los ataques y la epilepsia desde tiempos bíblicos, y es mencionado en la Literatura de la Edad Media. Sin embargo, no fue hasta 1921, en una convención de la Asociación Médica Americana, que un Médico Pediatra de New York, Rawle Geyelin, reportó el tratamiento de un niño epiléptico de 4 años con días alternados de ayuno. La Dieta Cetogénica, es un tratamiento médico para controlar los ataques por el cambio del metabolismo primario del organismo a la utilización de grasas como fuente de energía más que la utilización de glucosa.

No se conoce al momento la manera en que se inhiben las crisis con este tratamiento, aunque se cree que el β -hidroxibutirato formado como subproducto de la cetosis es uno de los responsables. La dieta Cetogénica simula el metabolismo del ayuno. Cuando una persona en ayuno ha quemado toda su reserva de glucosa, después de 24 a 36 horas, su cuerpo comienza a quemar las reservas de grasas para tener energía. Una persona realizando la dieta Cetogénica obtiene su energía principalmente quemando las grasas de la dieta, en mayor proporción que la fuente común de energía, los carbohidratos (glucosa). Pero, al contrario que en ayuno, la dieta

cetogénica permite a la persona que mantiene esta quema de grasas, tener un metabolismo parcialmente libre de hidratos por un periodo extendido de tiempo. La dieta Cetogénica no está completamente libre de efectos adversos. En general, la dieta cetogénica es mucho mejor tolerada que la mayoría de los medicamentos, y tiene menos efectos adversos potenciales. Los efectos adversos principales son: carencia del aumento de peso, crecimiento levemente disminuido, colesterol alto, constipación, piedras en riñones, y acidosis. Todos estos efectos son reversibles sin tener que dejar la dieta.

CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA

La dieta cetógena es un tratamiento médico y debe ser supervisado por un neurólogo experimentado y un especialista en nutrición experto en este tipo de dietas. La dieta se basa en la ingesta de un elevado contenido de grasa (aceite, mayonesa, nata líquida, mantequilla, etc.) y un bajo aporte en hidratos de carbono (pan, pasta arroz, etc.), para favorecer la producción de cuerpos cetónicos de forma mantenida. Si la dieta es efectiva se mantiene durante dos años y luego se retira. Puede suplementarse la alimentación con complejos vitamínicos y minerales (especialmente Ca). Para evitar el estreñimiento y la aparición de piedras en el riñón debemos aumentar la fibra de la dieta y la ingesta de líquidos.

Normalmente, nuestro cuerpo funciona obteniendo energía de la glucosa, que se puede obtener a partir de los alimentos. Sin embargo, no podemos almacenar grandes cantidades de glucosa. Solamente tenemos abastecimientos para unas 24 horas. Cuando un niño no recibe alimentos por 24 horas — que es la forma en que se inicia la dieta, normalmente en el hospital — usa toda la glucosa que tenía almacenada. Sin más glucosa para proporcionar energía, el cuerpo del niño comienza a quemar la grasa que tenía almacenada. La dieta cetogénica continúa este proceso. Obliga al cuerpo del niño a usar grasas las 24 horas, al proporcionar pocas calorías y transformar los productos grasos en el alimento primario que el niño recibe. En realidad, la dieta obtiene la mayor parte de sus calorías (80 por ciento) a partir de los lípidos. El resto es proporcionado por los carbohidratos y las proteínas. Cada comida tiene aproximadamente cuatro veces más de grasas frente a las proteínas o carbohidratos. Las cantidades de alimentos líquidos en cada comida se han calculado cuidadosamente y se pesan para cada persona. Los médicos no saben exactamente por qué una dieta que quema grasas para obtener energía puede evitar los ataques, aunque este tema se está investigando. Tampoco saben por qué es que la dieta da resultados en algunos niños y no en otros.

Hace más de 80 años existieron informes de que los ataques podían prevenirse haciendo ayuno, un descubrimiento que dio lugar al desarrollo de la dieta cetogénica. La dieta imita lo que el organismo hace cuando le faltan alimentos. Esta dieta se usó ampliamente hasta aparecer los medicamentos eficaces para prevenir ataques. Para la mayoría de la gente, era más fácil tomar píldoras o tabletas que hacer cambios radicales en la dieta. Sin embargo, la dieta cetogénica continuó siendo ofrecida a niños con epilepsia.

la dieta cetogénica se basa en un alto consumo de grasas y bajo consumo de hidratos de carbono, de manera que el organismo deba recurrir a los lípidos como primera fuente de energía es importante tener en cuenta que en circunstancias normales, los alimentos que ingerimos aportan hidratos de carbono, grasas y proteínas, que son los principales “combustibles” del organismo; los carbohidratos son utilizados de manera preferencial, porque están fácilmente disponibles y el cuerpo los puede metabolizar en forma rápida para obtener energía. El papel principal de la grasa, por el contrario, es el de almacenar energía; de hecho, sólo cuando no existen suficientes carbohidratos, el cuerpo convierte las grasas almacenadas y las aprovecha como energía. El tercer combustible, las proteínas, sirven principalmente para construir y reemplazar las materias corporales. De tal manera que la proporción de nutrientes que se proporciona para una dieta en un individuo normal debe ser de 55-60 % de carbohidratos 15-20 de lípidos y 25-30 proteínas. En la dieta cetogénica, la proporción de las grasas se incrementa de manera significativa y la de carbohidratos disminuye en forma exponencial. Esto imita el estado de ayuno y, al metabolizar las grasas, se produce acidosis y cuerpos cetónicos, que al parecer jugarían un rol en la mejoría de algunos pacientes (Demartini, 2000).

INICIACIÓN DE LA TERAPIA SEGÚN TIPO DE DIETA CETOGÉNICA

En este apartado se detallan los pasos a seguir en cada uno de los tipos de dieta cetogénica durante los primeros días para su administración. El orden en que se presentan es: dieta cetogénica clásica, Atkins modificada, TCM y combinada y bajo índice glicémico

APLICACIÓN DIETÉTICA DE LA DIETA CETOGENICA CLÁSICA CON INICIO RÁPIDO

Día 0: Se realiza una cena baja en carbohidratos. No se realiza colación nocturna solamente se dan líquidos sin energía para hidratación y sugerir al médico controlar la glucemia cada 4-6 horas.

Día 1: Se somete al paciente a un ayuno de 24-48 horas, los líquidos se administran en un 80% de los requerimientos de la ingesta de líquidos y sugerir al médico controlar la glucemia cada 4-6 horas.

Día 2: Se inicia la dieta cuando los niveles de cetonas en orina sean de 4+ (niveles altos), el aporte energético corresponde a un tercio del requerimiento diario estimado dividido en tres tiempos de comida con una proporción invariable de 4:1 y sugerir al médico monitorear la glucemia después de cada comida así como también antes de acostarse y a las dos de la mañana.

Día 3: La dieta se avanza a 2/3 del aporte energético dividido en tres tiempos de comida y se monitorea la glucemia después de cada comida y a las dos de la mañana.

Día 4: Se da el 100% del requerimiento energético dividido en los tres tiempos de comida, sugerir al médico realizar la glucemia después de cada comida y a las dos de la mañana.

Día 5: Al paciente se le brinda el desayuno, al terminar se sugiere monitorear la glucemia y se le da la salida del centro hospitalario. Posterior a esto el tratamiento se le continúa en el hogar.

APLICACIÓN DIETÉTICA DE LA DIETA CETOGENICA CLÁSICA CON INICIO LENTO

Día 0: Se realiza una cena baja en carbohidratos seguido de una colación nocturna. Se sugiere al médico monitorear la glucemia de cada 4-6 horas.

Día 1: Desde el primer día se brinda el 100% del requerimiento energético del paciente en una proporción 1:1. Sugerir al médico monitorear la glucemia cada 4-6 horas.

Día 2: La dieta se avanza a la proporción 2:1 y se recomienda la monitorización de la glucemia después de cada tiempo de comida, antes de dormir y a las dos de la mañana.

Día 3: Se brinda el 100% del requerimiento energético del paciente en una proporción 3:1 y se sugiere al médico la monitorización de la glucemia después de cada tiempo de comida y a las dos de la mañana.

Día 4: Se brinda el 100% del requerimiento energético del paciente en una proporción 4:1 y se sugiere al médico la monitorización de la glucemia después de cada tiempo de comida y a las dos de la mañana.

Día 5: Al paciente se le da el desayuno, al terminar se sugiere monitorear la glucemia y se le da la salida del centro hospitalario. Posterior a esto el tratamiento se le continúa en el hogar

APLICACIÓN DIETÉTICA DE LA DIETA DE ATKINS MODIFICADA

Cálculo del requerimiento energético según requerimiento. El aporte de las grasas y las proteínas debe ser de un 65% y un 30% del requerimiento energético diario respectivamente.

Inicialmente se restringen los carbohidratos a 10 g/d y durante el primer mes. Posterior al primer mes se pueden aumentar 5 gramos de carbohidrato al día hasta llegar a un límite de 20-30 g/d según la tolerancia basada en el control de las crisis.

APLICACIÓN DIETÉTICA DE LA DIETA CETOGÉNICA CON TCM

Día 0: Se debe disminuir el consumo de alimentos fuente de carbohidratos principalmente dulces, pastas, pan, papas y frutas. La última comida se debe realizar antes de las seis de la tarde permitiéndose el consumo de líquidos no calóricos.

Día 1: Se admite al paciente al centro hospitalario continuando con el ayuno de 24-48 horas. Los líquidos se calculan según el peso de cada paciente para mantener una adecuada hidratación, permitiéndose solo líquidos no calóricos. Recomendar la monitorización de la glucemia cada 4-6 horas, si ésta se encuentra por debajo de los 40 mg/dl administrar de 20-30 ml de jugo de manzana o naranja.

Día 2: Se inicia la dieta cuando el paciente logre niveles de cetosis de 2 a 4+, introduciendo 1/3 del total de TCM, realizando aumentos de 10-20 ml/d hasta alcanzar los 2/3 de TCM y así sucesivamente hasta completar las dosis ideales para cada paciente. - Al paciente se le da la salida del centro hospitalario una vez que se le haya administrado la totalidad del aceite con TCM y la dieta sea bien tolerada.

APLICACIÓN DE LA DIETA CETOGENICA CON TCM COMBINADA

Día 0: Se debe disminuir el consumo de alimentos fuente de carbohidratos principalmente dulces, pastas, pan, papas y frutas. La última comida se debe realizar antes de las seis de la tarde permitiéndose el consumo de líquidos no calóricos.

Día 1: Se admite al paciente al centro hospitalario continuando con el ayuno de 24-48 horas. Los líquidos se calculan según el peso de cada paciente para mantener una adecuada hidratación, permitiéndose solo líquidos no calóricos. Recomendar la monitorización de la glucemia cada 4-6 horas, si ésta se encuentra por debajo de los 40 mg/dl administrar de 20-30 ml de jugo de manzana o naranja.

Día 2: Se inicia la dieta cuando el paciente logre niveles de cetosis de 2 a 4+, introduciendo el aceite con TCM en un 15%. Se realizan aumentos de 10-20 ml/d según el paciente tolere hasta llegar al 30% lo cual es el valor ideal para cada paciente.

APLICACIÓN DE LA DIETA CETOGENICA CON BAJO ÍNDICE GLICÉMICO

Antes de iniciar la dieta se debe educar a los padres o encargados acerca de la elección de alimentos con bajo índice glicémico eliminando de su rutina diaria aquellos con alto IG. El requerimiento energético es estimado con base en un promedio entre el recordatorio de tres días y las RDA. Los carbohidratos se limitan de 40-60 g/d eligiendo principalmente alimentos altos en fibra y con IG <50. No hay restricción energética ni de líquidos, solo en casos en los que las condiciones del paciente lo ameriten (Vargas, 2013).

EFFECTOS ADVERSOS MÁS COMUNES RELACIONADOS CON LA APLICACIÓN DE LA DIETA CETOGENICA Y SOLUCIÓN NUTRICIONAL

Deficiencia de macro y micronutrientes: la gran restricción de alimentos naturales como lácteos, frutas y vegetales vuelven la dieta deficitaria en estos nutrientes principalmente minerales como calcio, hierro, zinc, selenio, vitaminas liposolubles e hidrosolubles, y L-carnitina por lo que es imprescindible su suplementación al inicio de la dieta a todos los pacientes.

- ◊ Constipación: relacionado con la restricción inicial de líquidos, disminución de fibra y el volumen de los alimentos, por lo que se recomienda evitar la restricción de líquidos y procurar que los alimentos fuente de carbohidratos sean altos en fibra.

- ◊ Diarrea: ocurre en la mayoría de los casos al añadir el aceite de TCM en grandes cantidades cuando el aporte es aproximadamente el 60%. En este caso se debe introducir gradualmente el aceite hasta llegar a la cantidad recomendada, si aun así no hay tolerancia considerar cambiar el tipo de dieta cetogénica.
- ◊ Náuseas y vómito: se deben principalmente al período inicial de ayuno y la gran prescripción de grasa. Considerar introducir la dieta gradualmente o cambiar a una proporción de grasas/carbohidratos+proteína menor. Es decir en caso de presentarse este efecto, iniciar la dieta con una proporción 2:1 hasta 4:1 en caso de requerirse o disminuir la cantidad de grasa mediante una proporción 3-3,5:1 si se está dando una dieta clásica 4:1.
- ◊ Disminución en los indicadores P/T y T/E: debido a la restricción calórica y que a largo plazo los pacientes disminuyen la ingesta de alimentos progresivamente por lo que se prescriben los requerimientos energéticos y proteicos de forma que permitan un crecimiento y desarrollo de los niños dentro de los niveles normales y al mismo tiempo que permitan el control eficaz de las crisis.
- ◊ Hiperlipemias: debido a la gran cantidad de grasa presente en la dieta e inadecuada selección de las mismas. Preferir el consumo de grasas saludables como aguacate, aceites mono y poliinsaturados, semillas, cortes de carne bajos en grasa como pollo y pescado.
- ◊ Hipoglicemia: producto del ayuno que se realiza en el inicio rápido con dieta cetogénica. Por lo que se recomienda en caso de presentarse dar al paciente de 20-30 ml de jugo de naranja o manzana y repetir la medición de la glicemia después de 15 minutos de ingerir el jugo o valorar el inicio de forma gradual para evitar esta complicación (Liu, 2013).

FISIOPATOLOGÍA DEL EFECTO ANTIEPILEPTÓGENO

La dieta cetogénica (DC) tuvo sus inicios en 1920 por el efecto anticonvulsivo que tenía el ayuno. Durante el ayuno, el cuerpo humano metaboliza a través de la lipólisis los depósitos de grasa y los ácidos grasos a través de la betaoxidación, dando lugar al acetoacético, al beta-hydroxibutirato y a la acetona-cuerpos cetónicos. De este modo, las células pueden utilizarlos como precursores y generar adenosín trifosfato (ATP). La DC estimula los efectos metabólicos del ayuno, forzando al cuerpo humano a utilizar la grasa como fuente de energía. Con la aparición de nuevos antiepilépticos en 1938, como la fenitoína, la DC cayó en desuso, pero en los últimos 20 años ha resurgido en el tratamiento de la epilepsia refractaria a los fármacos (Velasco, 2010).

Se han planteado varios mecanismos de acción, entre ellos los cambios en la producción de ATP, haciendo que las neuronas sean más elásticas en la acción de demandas metabólicas durante las convulsiones; la alteración del pH neuronal que afecta a la excitabilidad neuronal; los efectos inhibitorios directos sobre los iones cálcicos de los cuerpos cetónicos y de los ácidos grasos; y los cambios de dirección en el metabolismo de los aminoácidos para favorecer la síntesis del GABA, un neurotransmisor inhibitorio.

En los últimos años se ha propuesto su aplicación en otras patologías, como enfermedades metabólicas, oncológicas y neurodegenerativas y trastornos psiquiátricos.

La DC tiene muchos efectos y es posible que opere por diversos mecanismos en diferentes enfermedades.

En enfermedades metabólicas, en el cáncer, en traumatismos y en procesos isquémicos, la DC puede ejercer un efecto protector, proporcionando un sustrato energético adicional a los tejidos con riesgo de muerte celular. Sin embargo, la cetosis puede ejercer efectos más complejos. Un modelo de ratones alimentados con DC puso de manifiesto una importante regulación tanto del transportador de la cetona como del transportador de la glucosa tipo GLUT1, proporcionando una entrada de nutrientes en el cerebro.

En la DC es importante tener presentes las propiedades conocidas como directas (concentración elevada de cuerpos cetónicos, y de grasas y restricción de calorías aportadas por los hidratos de carbono) y sus efectos potenciales indirectos (efecto sobre los neurotransmisores, los canales iónicos, o en la biogénesis mitocondrial) (Vanegas, 2014).

CAMBIOS BIOQUÍMICOS INDUCIDOS POR LA DIETA CETOGÉNICA

La dieta cetogénica se basa en la sustitución de los hidratos de carbono de la dieta por lípidos como fuente de aporte energético. De esta forma, lo que se persigue al restringir el consumo de hidratos de carbono es eliminar la principal fuente de glucosa de la dieta. Como es bien sabido, la glucosa es el combustible fundamental para el organismo y, particularmente, para el cerebro. Esta dependencia del cerebro del aporte de glucosa condiciona las adaptaciones bioquímicas del organismo al ayuno. La dieta se planifica para que produzca cetosis, es decir, producción de cuerpos cetónicos.

Al cabo de unas pocas horas tras cesar la ingesta de alimentos se agotan las reservas hepáticas de glucógeno. La gluconeogénesis hepática se inicia en ese momento y mantendrá los valores circulantes de glucosa a partir de lactato procedente de la glucólisis anaeróbica de los hematíes, de precursores proteicos y del glicerol de los lípidos, aunque comprometiendo la disponibilidad de los intermediarios del ciclo del ácido cítrico, principalmente oxalacetato, para permitir la adecuada oxidación de los ácidos grasos liberados y convertidos en acetil-CoA. La acumulación de acetil-CoA (por el aumento de la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo) incrementa la producción de cuerpos cetónicos por el hígado, como el acetoacetato y β -hidroxibutirato. La metabolización de los cuerpos cetónicos se lleva a cabo a nivel extrahepático; son liberados a la circulación y captados por el cerebro que de esta forma reduce progresivamente su consumo de glucosa como sustrato energético. Tras una inanición prolongada, los cuerpos cetónicos pueden proporcionar hasta un 65% de la energía cerebral (Dekaban, 1966).

LA DIETA CETOGÉNICA CONSISTE EN:

- ◊ reproducir los efectos del ayuno en el cuerpo
- ◊ El cerebro utiliza grasa en lugar de azúcar
- ◊ Al consumir esta dieta se produce alteración metabólica cetosis (cetona)
- ◊ Reducción de la excitación cerebral
- ◊ Disminución o desaparición de las crisis
- ◊ Alimentos con un alto nivel de grasas (80%)
- ◊ Bajas en proteínas
- ◊ Prácticamente nula en hidratos de carbono

ALIMENTOS PERMITIDOS EN LA DIETA CETOGÉNICA

- ◊ Algunos vegetales que contienen mucha fibra: acelga, espinaca, lechuga y chaya. Se deben tomar 2 litros de agua por día como mínimo.
- ◊ Carne de res, cerdo, pescado y pollo, fritas
- ◊ Quesos ilimitados
- ◊ Huevos enteros
- ◊ Mayonesa, mostaza, aderezos, aceite, vinagre, pimienta, limón.
- ◊ Se puede agregar 1 yogurt sin azúcar por día, 6 galletas de gluten por día, 1 tomate chico por día y 1 gelatina dieta por día.
- ◊ Té, café, sin azúcar. Puede usarse edulcorante.

ALIMENTOS NO PERMITIDOS

- ◊ Azúcar, Nada de azúcar ni glucosa ni otro hidrato de carbono, en cantidad ilimitada.
- ◊ Harinas (pan, todo tipo de pastas, pasteles, galletas, etc.)
- ◊ Arroz, avena, trigo
- ◊ Frutas
- ◊ Bebidas alcohólicas
- ◊ Leche entera o descremada
- ◊ Milanesas (para evitar el pan)
- ◊ Ninguna otra clase de carbohidratos(chocolates) (Cooper, 2003).

TRIGLICÉRIDOS DE CADENA MEDIA

¿Cuál es la razón de emplear triglicéridos de cadena media? Los TCM se metabolizan en el hígado por medio de la acil-CoA-sintetasa de cadena media que se encuentra en la matriz mitocondrial, por tanto, no precisan del sistema de la carnitina-acilcarnitina-traslocasa para atravesar la membrana mitocondrial. La oxidación de estos ácidos grasos de cadena media se realiza en el citosol. El resultado final es una rápida oxidación, por lo que no se almacenan ni en el hígado ni en el tejido adiposo, originando cuerpos cetónicos (ácidos acetoacético y betahidroxibutírico principalmente) en grandes cantidades. Son rápidamente absorbidos (no precisan de las secreciones biliares y pancreáticas), pasan directamente al sistema portal y se

metabolizan fácilmente por beta-oxidación (no precisan carnitina para atravesar la membrana mitocondrial) produciendo cuerpos cetónicos en mayor cantidad y más rápidamente que los TCL.

El mecanismo de acción de la dieta no está claramente dilucidado. Las hipótesis clásicas incluyen modificaciones en el metabolismo energético cerebral, que pasaría de estar basado en la glucosa a depender de los cuerpos cetónicos; cambios en la composición lipídica de las membranas o cambios en el estado de hidratación cerebral o en su pH, aunque no explican cómo están relacionados estos hechos con la cetosis ni cómo actuarían en el control de las crisis. Todd, en el siglo XIX, en su consideración sobre las bases eléctricas de la epilepsia, ya indicó que ésta era una manifestación de una situación nutricional anormal en el cerebro. Una reformulación de las hipótesis clásicas lleva a los siguientes puntos:

- 1.- La dieta modificaría el metabolismo energético en el cerebro y, por tanto, la excitabilidad neuronal.
2. Produciría cambios en las propiedades celulares, que llevarían a disminuir la excitabilidad y al cese de la descarga epiléptica.
3. Ocasionaría modificaciones en la función neurotransmisora y en la función sináptica, alterando el equilibrio excitatorio-inhibitorio.
4. La dieta se asociaría a cambios en diversos factores circulantes, que actúan como neuromoduladores que regulan la excitabilidad del sistema nervioso central.
5. La dieta modificaría el medio extracelular cerebral, que se traduce en disminución de la excitabilidad y de la sincronía. Algunos factores clínicos influyen en la efectividad de la dieta:

La dieta es más efectiva en niños de entre 2 y 10 años. En esta edad se consigue cetosis más rápidamente y los valores de cuerpos cetónicos que se obtienen se mantienen con más facilidad. Existen datos experimentales que indican que el cerebro de los individuos más jóvenes es capaz de extraer y usar más eficazmente los cuerpos cetónicos como fuente de energía. – Tipo de convulsiones: la dieta es particularmente efectiva en el control de la epilepsia mioclónica infantil, las crisis de ausencia y las crisis atónicas. La existencia de enfermedad estructural cerebral no contraindica el uso de la dieta. El grado de inteligencia no es un factor

limitante para el éxito de la dieta. Motivación: se requiere una gran motivación tanto por la familia y el paciente como por el equipo responsable de la dieta. Cualquier error en el cumplimiento puede llevar a perder su efecto beneficioso (Vanegas, 2014).

El sustrato predominantemente oxidado por el cerebro es la glucosa, la cual es transportada del torrente sanguíneo al interior de la célula por la isoforma GLUT1 que es la más abundante en cerebro y en la barrera hematoencefálica. La hipoglucorraquia (también llamada síndrome de deficiencia en GLUT1) ocasiona una disminución importante en la glucosa citosólica y en consecuencia disminuye la actividad glucolítica. La dieta rica en cuerpos cetónicos, acetoacetato y hidroxibutirato, favorece el metabolismo mitocondrial del cerebro debido a la producción de acetil-CoA, un sustrato del ciclo de Krebs. Al oxidarse, la acetil-CoA genera equivalentes reductores que alimentan a la cadena transportadora de electrones y favorece la síntesis de ATP. De esta manera, la dieta cetogénica compensa en disponibilidad de ATP celular la baja actividad glucolítica inducida por la deficiencia en GLUT1.

Es importante comentar que la glucogenólisis cerebral no contribuye significativamente en el suministro de glucosa, por lo que la dieta cetogénica es una importante alternativa en la recuperación del paciente. Sin embargo, las dietas cetogénicas tienen varios inconvenientes, ya que se exhala un aliento con olor a acetona y algunos pacientes desarrollan náusea, dolor de cabeza, constipación o fatiga. La ventaja es que los síntomas desaparecen 4-5 días después de iniciada la dieta. Además, está documentado que los cuerpos cetónicos (principalmente el hidroxibutirato) disminuyen los ataques convulsivos a través de un mecanismo poco conocido.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA DC

Las hipótesis clásicas:

- ⊙ Modificaciones en el metabolismo energético cerebral
- ⊙ Cambios en la composición lipídica de las membranas o cambios en el estado de hidratación cerebral o en su pH
- ⊙ Efecto convulsivante de los cuerpos cetónicos (CC)

Los CC son liberados al torrente sanguíneo y atraviesan la barrera hematoencefálica, pudiendo ser utilizados como fuente energética por las neuronas (pueden proporcionar hasta 65% de la energía cerebral).

Los CC producen un cambio en el contenido de los aa cerebrales: reducen los niveles de aspartato y aumentan la tasa de decarboxilación de glutamato a GABA (el principal neurotransmisor inhibitorio).

Se sospecha que los cc pudieran estabilizar la membrana produciendo cambios en el pH y en la osmolalidad.

Ciertos ácidos grasos poliinsaturados, elevados tras dieta cetogénica, inhiben rápidamente los canales de sodio dependientes de voltaje y los canales de calcio de tipo L, disminuyendo la excitabilidad de la membrana neuronal y la actividad epiléptica.

COMPLICACIONES DE LA DIETA CETOGÉNICA

A corto plazo:

- ☉ Náuseas, vómitos, estreñimiento y falta de apetito, Deshidratación, Deficiencias vitamínicas o minerales (las más frecuente es anemia ferropénica).

A largo plazo:

Retraso pondo – estatural, Osteomalacia, osteopenia, Nefrolitiasis en un 3-10% de los pacientes
Acidosis crónica, Trastornos coagulación, Hipercolesterolemia en 29-65% de los pacientes, Enfermedad cardiovascular, Neuropatía óptica.

Epilepsia refractaria La cetosis crónica puede aumentar la síntesis de GABA al modificar el ciclo de los ácidos tricarboxílicos, limitar la producción de metabolitos antioxidantes y aumentar la producción de energía en el tejido cerebral.

A través de diversas acciones directas neuroinhibitorias, los ácidos grasos poliinsaturados, cuya disponibilidad se aumenta con la DC, inducen la producción de proteínas neuronales desacoplantes (UCP), un conjunto que actúa en la sobreregulación de los genes del metabolismo energético y de la biogénesis mitocondrial. Estos efectos limitan la producción de agentes antioxidantes y aumentan la producción de energía. Se sospecha que, como resultado de la limitación de la glucosa, de un aumento de la fosforilación oxidativa y de la reducción del flujo glicolítico, se activan los canales metabólicos Katp y se hiperpolarizan las neuronas y/o la glía. Aunque es muy poco probable que un solo mecanismo explique los efectos beneficiosos de la

dieta, parece que todos estos cambios coordinados son estabilizadores de la función sináptica y aumentan la resistencia a las convulsiones a través del cerebro (Rodriguez, 2006).

Aunque la dieta cetogenica produce una mejoría en cuanto a las convulsiones tambien puede provocar cambios que van desde lo mas simple a lo mas complejo, como pueden ser desde vomitos hasta enfermedades cardiovasculares.

EJEMPLOS DE MENÚS:

Desayuno:	Comida:	Colación:	Cena:
Yogurt natural con TCM Ingredientes 60 g de yogurt natural 5 ml de aceite TCM Tortilla francesa con queso Ingredientes: 40 g de huevo 15 g de queso parmesano 15 ml de aceite de oliva	Tiras de pollo con calabacin Ingredientes • 130 g de calabacin • 25g de pollo • 20 g de queso 30 ml de aceite de oliva Postre 40 g de fresas	Manzana con queso Ingredientes • 20 g manzana • 30 g de queso 12 ml aceite TCM	Aguacates rellenos Ingredientes: 100 g de aguacate 20 g de atun en aceite enlatado 50 g de tomate 17 g de mayonesa Postre 45 g de manzana

Desayuno:	Comida:	Colación:	Cena:
Batido de yogurt con TCM Ingredientes: 60 g de yogurt natural 20 ml de aceite TCM 25 g de queso	Filete rebozado con almendras Ingredientes: 25 g de gternera o pollo 20 g de huevo 10 g de almendras 50 g de tomate salteado 10 g de queso rallado 30 ml de aceite de oliva	Nata montada con almendras troceadas Ingredientes: 40 g de nata 20 g de almendras	Tortilla con jamon dulce Ingredientes: 40 g de huevo 17 g de jamon 25 g de olivas negras 17 g de mayonesa Postre: 100 g de aguacate

Vargas, A y Viquez, R, 2013.

ACTIVIDAD DE APRENDIZAJE

- 1.- ¿Cuáles son las características de la dieta cetogénica?
- 2.- ¿cómo funciona la dieta cetogénica?
- 3.- ¿Cuáles son los efectos secundarios de la dieta cetogénica?
- 4.- ¿Qué son las cetonas o cuerpos cetónicos?
- 5.- ¿Por cuánto tiempo se utiliza la dieta cetogénica?
- 6.- ¿Qué efectos no deseados puede causar la dieta cetogénica?

CONCLUSIÓN

La epilepsia refractaria es un problema médico que produce deterioro en la calidad de vida de los pacientes y aumento en la morbilidad y mortalidad de la población con epilepsia, es por ello importante el uso de La dieta cetogénica la cual evidencia el óptimo resultado al disminuir o eliminar las crisis, lo que contribuye favorablemente en la calidad de vida de quienes padecen este tipo de epilepsia, de acuerdo a las bibliografías consultadas para la elaboración de la antología se dice que Hasta el 50% de los pacientes con quienes se ha probado la dieta cetogénica para el manejo de la epilepsia refractaria mantienen un buen control de las crisis al cabo de 2 años de tratamiento. La excelente tolerancia y los escasos efectos adversos que presentan los pacientes animan al empleo de la dieta cetogénica en los casos de difícil control. El protocolo para el manejo nutricional con dieta cetogénica es la base fundamental para instaurar de forma efectiva y segura un tratamiento nutricional en el paciente sin causar algún daño iatrogénico.

La mejoría de la calidad de vida en los pacientes tratados con DC probablemente se deba a la reducción de la frecuencia de las crisis y a la disminución del número y dosis de los fármacos antiepilépticos. El mecanismo de acción de la DC es todavía pobremente comprendido. La cetosis es necesaria pero no suficiente para el control de las convulsiones. A este respecto se han planteado diversas hipótesis. De Vivo et al observaron en ratas con cetosis crónica cambios de los metabolitos cerebrales, en particular un aumento de la concentración de beta-hidroxibutirato y de la acción del gamma-aminobutirato (GABA). Otras observaciones sobre el uso de la DC en el tratamiento de enfermedades metabólicas nos ofrecen información útil y nos permiten realizar mayores especulaciones. Las crisis epilépticas responden dramáticamente a la dieta cetógena, la cual provee una vía energética alternativa. La dieta provoca un camino alternativo para el acetil-CoA y posibilita la actividad del ciclo tricarboxílico cerebral. Si las convulsiones están presentes responden bien a la DC. Por lo tanto, estas observaciones sugieren que la DC actúa favorablemente sobre el metabolismo energético cerebral e incrementa las reservas de energía, siendo el factor más importante que provoca aumento de la resistencia a las convulsiones en el tejido intracerebral cetósico.

La DC tradicionalmente ha sido utilizada en infantes por dos razones: por la mayor capacidad del cerebro del niño para generar cuerpos cetónicos y porque mantiene igual concentración de glucosa a nivel cerebral en relación con el cerebro maduro. Generalmente la DC es bien tolerada pero con efectos adversos potenciales. Pacientes tratados con DC experimentaron reducción de la masa ósea y se han descrito casos de litiasis renal . Livingston describió dos casos con acúmulo de lípidos en los vasos capilares en la retina. También se han descrito engrosamiento del cuero cabelludo, alopecia y complicaciones cardiovasculares a largo plazo debido a aterosclerosis en algunos pacientes adultos examinados, Asimismo, se han mencionado en la literatura cambios mentales, que incluyen coma, aunque de rara presentación.

GLOSARIO

Ácido γ -aminobutírico:

(GABA) es el neurotransmisor principal en el sistema nervioso central (SNC) en mamíferos. Desempeña el papel principal en la reducción de excitabilidad neuronal a lo largo del sistema nervioso. En humanos, GABA es directamente responsable de la regulación del tono muscular.

Ácidos grasos poliinsaturados:

Son ácidos grasos que poseen más de un doble enlace entre sus carbonos. Dentro de este grupo encontramos el ácido linolénico que son esenciales para el ser humano. Tienen un efecto beneficioso en general, disminuyendo el colesterol total.

Antipática:

Las moléculas anfífilas, también llamadas anfipáticas, son aquellas moléculas que poseen un extremo hidrofílico, es decir, que es soluble en agua y otro hidrófobo, es decir, que rechaza el agua.

Barrera hematoencefálica:

Es una formación densa de células endoteliales y gliales entre los vasos sanguíneos y el sistema nervioso central. La barrera impide que muchas sustancias tóxicas la atraviesen, al tiempo que permite el pasaje de nutrientes y oxígeno. De no existir esta barrera muchas sustancias nocivas llegarían al cerebro afectando su funcionamiento y tornando inviable al organismo. Las células de la barrera poseen proteínas específicas que transportan de forma activa sustancias como la glucosa a través de la barrera.

Cetosis

La cetosis es una situación metabólica del organismo originada por un déficit en el aporte de carbohidratos, lo que induce el catabolismo de las grasas a fin de obtener energía, generando unos compuestos denominados cuerpos cetónicos, los cuales descomponen las grasas en cadenas más cortas, generando acetoacetato que es usada como energía por el

cerebro (en estados de ayuno aporta el 75% de energía) y el resto de órganos del cuerpo humano. De esta manera, el cuerpo deja de utilizar como fuente primaria de energía los glúcidos, sustituyéndolos por las grasas.

Crisis atónica:

Es otro tipo de crisis epiléptica generalizada en la que el paciente cae bruscamente por pérdida del tono muscular y de la conciencia durante muy pocos segundos y se recupera instantáneamente.

Cuerpos cetónicos:

Son compuestos químicos producidos por Cetogénesis en las mitocondrias de las células del hígado. Su función es suministrar energía al corazón y al cerebro en ciertas situaciones excepcionales.

Epilepsia:

Epilepsia es una alteración del sistema nervioso central caracterizada por crisis recurrentes y espontáneas, causadas por un incremento y sincronización anormales de la actividad eléctrica neuronal. Si bien la epilepsia es de origen multifactorial, los mecanismos neurales que la originan aún no se conocen con detalle, y todavía hay varios aspectos por estudiar y descubrir respecto a su fisiopatología.

Epileptogénesis:

La epileptogénesis es el proceso dinámico por el cual el cerebro se convierte en epiléptico y comienza a generar crisis epilépticas espontáneas y recurrentes.

Iatrogénico:

También llamado acto médico dañino, es el acto médico debido, del tipo dañino, que a pesar de haber sido realizado debidamente no ha conseguido la recuperación de la salud del paciente, debido al desarrollo lógico e inevitable de determinada enfermedad terminal. Este acto médico tiene resultados negativos temporales, debido a factores propios de la patología enfrentada o a

factores propios, peculiares y particulares del paciente ("ya sea su hábito constitucional, su sistema inmunitario, su forma de reaccionar o disreaccionar, o cualquier factor desconocido pero evidentemente existente, o sea idiopático

Idiopática:

El adjetivo "idiopático" designa a un síntoma o a una enfermedad de origen desconocido. Esta afectación se desarrolla independientemente de toda otra patología y se opone a las enfermedades llamadas "sintomáticas". Si en la mayoría de los casos las enfermedades tienen varias causas, en algunas de ellas no se encuentra ninguna explicación visible o demostrada.

Neurotransmisor:

Un neurotransmisor (o neuromediador) es una biomolécula que transmite información de una neurona (un tipo de célula del sistema nervioso) a otra neurona consecutiva.

Paroxístico:

Que sucede de forma repentina y recurrente.

Recidivantes:

Enfermedad o trastorno que tiende a reaparecer después de un período de curación.

Palatable: aceptable

REFERENCIAS DOCUMENTALES

AMARAL DG, Witter MP. The three-dimensional organization of the hippocampal formation: a review of anatomical data. Neuroscience. 1989;31(3):571-91.

ARENSEN, F. Dieta Cetogénica Para El Tratamiento De La Epilepsia Refractaria En Niños. Madrid. 2000 S.N.

AREVALO. M.A. Glicolisis. <http://bioquiwik1.wikispaces.com/Rutas+Metabolicas>

<http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/collect/prelicin/index/assoc/HASHe70d.dir/fig20a08.png>
2016.

AVILA Aviles, José Manuel. Comorbilidad De Trastorno Compulsivo En Pacientes Con Epilepsia. S.L. : Arch Neurocién, 2004.

BALLESTEROS Pomara Y A. ARÉS Luqueb Nutrición basada en la evidencia en las enfermedades neurológicas Endocrinol Nutr 2005;52(Supl 2):97-101

BANERJEE, P.N.; Filippi, D.; HAUSER, W.A. Epilepsy Research, 2009, 85, 31- 45.

BIBLIA LATINOAMERICANA 44a edición Editorial verbo divino 2002. 9 -11.

BUSTACARA Díaz, Laura. “protocolo para el manejo nutricional con dieta cetogénica en niños 1con epilepsia refractaria”. Trabajo de grado [documento en línea <http://repository.javeriana.edu.co/bitstream/10554/8797/1/tesis741.pdf>].pontificia universidad javeriana facultad de ciencias carrera de nutrición y dietética Bogotá, d. diciembre, 2011.

CA. (2005). La dieta cetogénica como alternativa en el tratamiento de los niños con epilepsia refractaria. Revista medicas UIS 2000; 14 87-91 .

CAMPOS Manuel, 2002. [Www.Fundacionparaepilepsia.Org](http://www.fundacionparaepilepsia.org). [En Línea] 2002. [Http://Shop.Epilepsyfoundation.Org/](http://shop.epilepsyfoundation.org/).

CARABALLO R, J. Trípoli, L. ESCOBAL, R. Cersósimo, S. Tenenbaum, C. PALACIOS, N. FEJERMAN Dieta cetogénica: eficacia y tolerabilidad en epilepsia refractaria en Pediatría revista neurol 1998; 26 (149): 61-64

COOPER, Levy R. Dieta Cetogénica Para La Epilepsia. [En Línea] 25 De Marzo De 2003. [Http://Www.Bibliotecacochrane.Com/Bcpgetdocument.Asp?Documentid=Cd001903#O-26](http://www.Bibliotecacochrane.Com/Bcpgetdocument.Asp?Documentid=Cd001903#O-26).

DEKABAN A.s. Plasma Lipids In Epileptic Children Treated With The High Fat Diet. [En Línea] 1966.

DIETA CETOGENICA EN EPILEPSIA REFRACTARIA INFANTIL RESPUESTA ELECTROCLINICA COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS. Demartini, M.G. 2000. S.L. : Dieta Cetogénica En Epilepsia Refractaria Infantil Respuesta Electroclínica, Complicaciones Y Efectos Secundarios, 2000, Revista Neurológica, Págs. 212-220.

Dietas Bajas En Hidratos De Carbono Frente A Dietas Bajas En Grasas. Rodríguez, Cano. 2006, Endocrinología Y Nutrición, Págs. 209-217.

DONNADIEU, Francisco Rubio. Perfil De La Epilepsia En México. México Df: Primer Congreso Latinoamericano De Epilepsia, 2000. 108- 121.

Epilepsia Y Trabajo: Riesgos Y Limitaciones. Una Revisión Desde La Legislación Preventiva Española. Vicente Herrera, Ramírez Íñiguez De La Torre María Victoria, Capdevila García Luisa M., Terradillos García María Jesús, López González Ángel Arturo, Aguilar Jiménez Encarna. 2014. 2014, Revista Mexicana De Neurociencia, Págs. 282-290.

FIGUEROA Duarte, Ana Silvia y CAMPELL ARAUJO, Óscar Alberto. Aspectos psicosociales de la epilepsia. Arch. Neurocién. (Mex., D.F.) [online]. 2004, vol.9, n.3 [citado 2016-09-08], pp.135-142. Disponible en:<http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004000900004&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0187-4705

GALVÁN-Manso, M; ARELLANO, M; Sans, A; Sanmartí, F; Gómez, L; Vernet, A y Campistol, J. (2001). Dieta cetogénica: ¿una alternativa válida en epilepsia refractaria? Neurología, 33 (11): 1010-1014.

GARCIA, Pedroza F. La Epilepsia Como Problema De Salud Publica. Mexico D : Et Al, 1997.

GORRIA, N Redondo M.L. GARCÍA, Angulo M. Montesclaros Hortigüela Saetab, Moreno. Dieta cetogénica como opción terapéutica en la epilepsia refractaria 2015 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España 2012.

GORDILLO Paniagua G.Agua. Electrolitos en pediatría. Fisiología y clínica. México: Interamericana;1988. P. 24-60.

GREEBERG Rs, Flanders Wd, ELEY Jw, Daniels Sr, BORING Jr. Estudios De Cohorte En Epidemiologia Clínica. Manual Moderno; 2002 Cap. 8: 123-5

Grupo de Estudio de la Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia. 2008: 319-323.

HERNANDEZ, Roberto. Metodología De La Investigación. 2006-2010.

HERRANZ JL, Casas C. Escala de Calidad de Vida del niño con epilepsia (CAVE). Rev Neurol 1996; 24: 28-30.

Jr, Cabo Soler. Dieta Cetogénica. Fundamentos Y Aplicaciones Clínicas. México Df: S.N., 2005, Págs. 72-81.

Jr, Greeberg Rs Flanders Wd Daniels Sr Boring. 2002. Estudios De Cohorte En Epidemiologia Clínica. S.L. : Manual Moderno, 2002. 8: 123-53.

La Epilepsia Como Problema De Salud Pública, Aspectos Neurobiológicos Médicos Y Sociales. México Df: Et Al, 1997. 402- 26.

LEAL, J M Moreno Villares L Oliveros. Dieta Cetogénica Fundamentos Y Resultados. Acta Pediátrica Española. [En Línea] 12 De Octubre De 2002. <https://www.gastroinf.es/sites/default/files/files/seccinutri/dieta.pdf>.

LEVY R, COOPER P. Dieta cetogénica para la epilepsia. En: La Cochrane Library plus en español. Oxford: Update Software; 2003.

- LIPERT. H, Anatomía con orientación clínica 2006, capítulo 7.
- MAISTEGI, Fernández. Tratamiento De La Epilepsia. México Df : Vagal, 2003.
- MORENO, JM Villares, L. OLIVEROS Leal, L. Cano, R. Antonini, R. Simón de las Heras, F. Mateos Beato “Dieta cetogénica: fundamentos y resultados” Unidad de Nutrición Clínica. 2002, Vol. 60, No 3,
- MUÑIZ, Ana. 2013. Como Funciona La Dieta Cetogénica. [En Línea] 2013. [Citado El: 08 De Agosto De 2015.] [Http://Megustaestarbien.Com/2013/07/23/Para-Que-Sirve-Una-Dieta-Cetogenica-O-Baja-En-Hidratos-De-Carbono/](http://Megustaestarbien.Com/2013/07/23/Para-Que-Sirve-Una-Dieta-Cetogenica-O-Baja-En-Hidratos-De-Carbono/).
- MUÑOZ, Martínez De. Aspectos Generales Y Clasificación De La Epilepsia. México, Df : Feria Va, 1997. 1.
- NEAL EG, CHAFFE H, SCHWARTZ RH, The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial. Et,al. 2008.Lancet Neurol; 7:500-06.
- PANICO, LR, demartini MG, ríos VG, CARNIELLO MA. Dieta cetogénica: tratamiento dietético de la epilepsia. Respuesta clínica a corto plazo. Revista médica Sta Fe 1997;30: 13-21.
- PANICO LR, M. G DEMARTINI, V.G. RIOS, M.A Carniello. Dieta cetogénica en la epilepsia refractaria infantil: respuesta electroclínica, complicaciones y efectos secundarios.2000. Rev Neurol 212-220.
- PEDROZA, García. 1997. La Epilepsia Como Problema De Salud Pública. México Df : Et Al, 1997.
- PEDRÓN, Giner C. Epilepsia y alimentación. Dietas cetogénicas. Nutr Hosp Supl 2009; 2: 79-88.
- PEREZ Leyes García, DÍAZ de santos epilepsia. Dietas cetogénicas, Editorial Díaz de santos, 2012,ISBN 9788499692531
- PRADILLA G, V. B.-S. (2003). National neuroepidemiological study in colombia . EPINEURO, 104-111.

RAMÍREZ Camacho, A. Experiencia con la dieta cetogénica como tratamiento en la epilepsia refractaria. Meavilla S, Catalán N, Gutiérrez A, Campistol. 1ra edición. Barcelona España. [ref de 25 de junio del 2015]. J [en línea <http://www.neurologia.com/pdf/Web/5309/bg090524.pdf>]. Rev. Neurol 2011; 53: 524-30.

RODRIGUEZ, Rey Roberto, Fundamentos de neurología y neurocirugía, 1ra edición editorial Magna, 2002.18-25.

RODRIGUEZ Rivera y Luisa Paz Sendin. “Perfil de la Epilepsia en Cuba”. Libro Epilepsia en Latinoamérica. Epilepsia 2000-Primer Congreso Latinoamericano de Epilepsia. Pág. 75-82.

SANTIAGO, Kanner PLACENCIA, A. M. Incidencia, Prevalencia Y Magnitud Global De Las Epilepsias En América Latina Y El Caribe. Mediterráneo., 2004. 49-68.

SALVATIERRA, Jennifer Amado. Dieta Cetogénica. [En Línea] 2012.

SELL Salazar, Fernando. Epilepsia en la niñez editorial tecnológica de costa rica 1ra edición, 2003 pág. 16-30.

VANEGAS Hernández, Laura E. Epilepsia. México, Df : salud y ciencia Psicofarma S.A De C.V, 2014.

VILLARES, Moreno Dieta Cetogénica Fundamentos Y Resultados. Madrid: S.N., 2002.

VELASCO, CA, Ladino, L, Temas Selectos en Nutrición Infantil. Bogota. 2005 D.C: Distribuna; 49-61.

VELASCO CA, Ladino L. Valoración nutricional del niño en estado crítico. En Velasco CA, Ladino L editores. Temas selectos en nutrición segunda edición. GASTROHNUP Ltda. Colombia 2009. 120-125.

VILLARES, J. M. Dieta Cetogénica: Fundamentos Y Resultados.españa,2003. (pág. Vol 60 N°3).

WILDER R.M Efecto De La Dieta Cetogénica En El Curso De Epilepsia. 1921.

ANEXOS

PARTES DEL CUERPO QUE PUEDEN AFECTAR LAS CRISIS EPILÉPTICAS DEPENDIENDO DE LA ZONA DAÑADA



Figura 1. Convulsiones focales (Placencia, 2004).

Áreas del Cerebro Afectadas por Convulsiones Focales

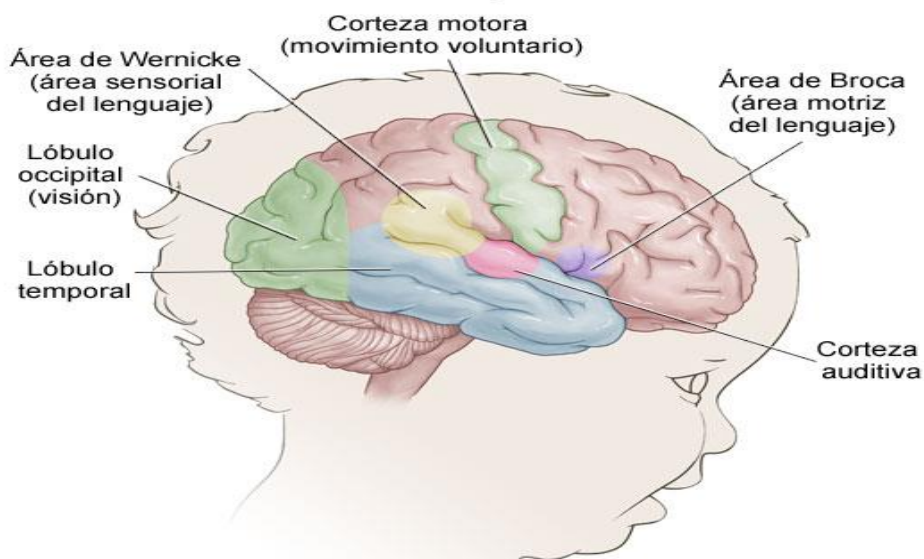
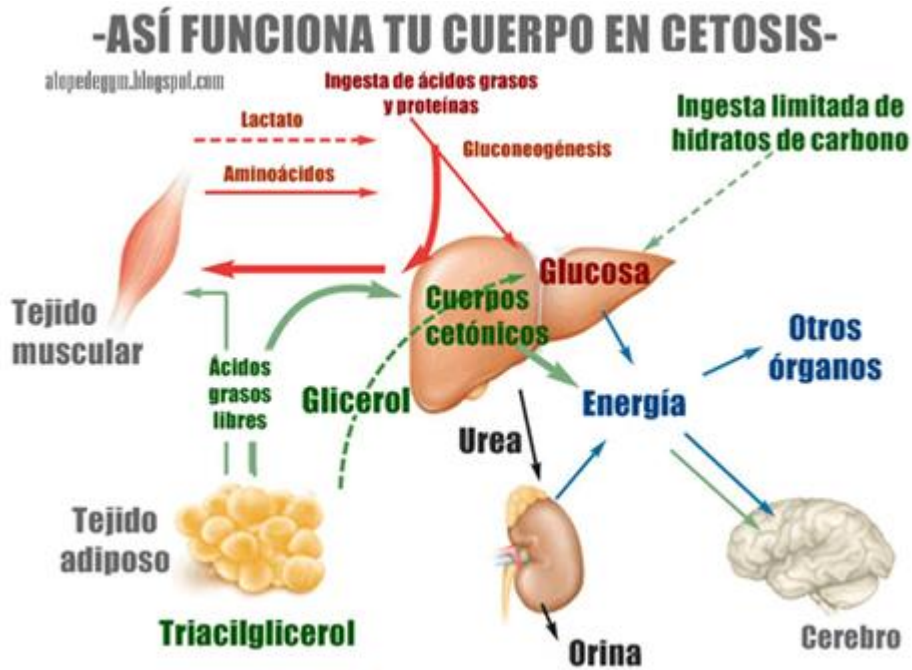


Figura 2. Convulsiones focales (Muñoz, 1997).

ANEXO 2



| Figura 3. Cetosis (comorbilidad de trastorno compulsivo en pacientes con epilepsia, 2004)
(Pedroza, 1997)

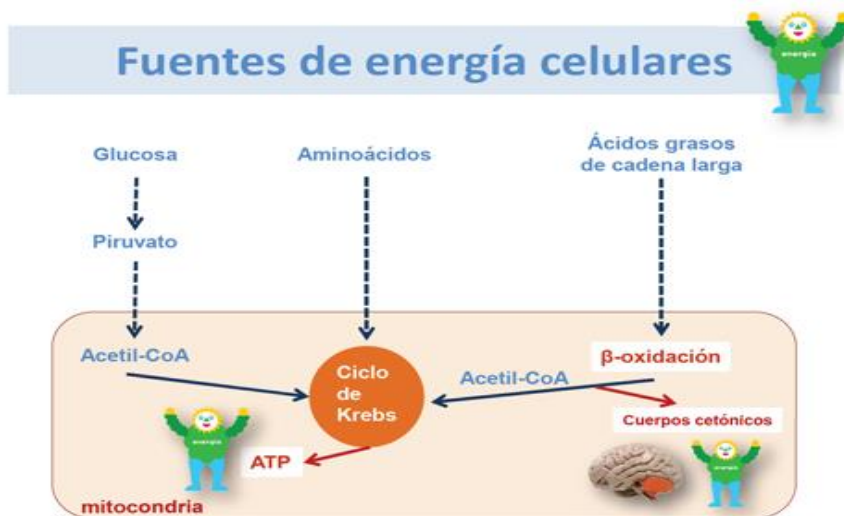


Figura 4 . Fuentes de energía de las células (perfil de la epilepsia en mexico, 2000).



Figura 5. Efecto de la dieta cetogénica en diversas patologías (Muñiz, 2013).

